МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

RUS 53

BOSTON
AUG 25 1954
MEDICAL LIBRARY

CATALOGUED
SEP 7 1955
L. R. V.

2

МЕДГИЗ · 1954 · МОСКВА

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СОЮЗА ССР

МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ

Редактор
П. Г. СЕРГИЕВ

Зам. редактора *К. И. СКРЯБИН*
Секретарь *В. Б. СЧЕНСНОВИЧ*

ЧЛЕНЫ РЕДКОЛЛЕГИИ:

В. Н. БЕКЛЕМИШЕВ, Л. М. ИСАЕВ, Е. Н. ПАВЛОВСКИЙ, В. П. ПОДЪЯПОЛЬСКАЯ, С. Н. ПОКРОВСКИЙ, П. П. ПОПОВ, Н. И. ХОДУКИН

2

АПРЕЛЬ—ИЮНЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ — 1954 — МОСКВА

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/medicinskaa-parazitologia_april-june-1954_23_2

К 300-ЛЕТИЮ ВОССОЕДИНЕНИЯ УКРАИНЫ С РОССИЕЙ

В текущем году русский и украинский народы вместе со всеми народами Советского Союза отмечают знаменательную дату — 300-летие воссоединения Украины с Россией.

В 1654 г. на Переяславской Раде украинский народ единодушно высказался за воссоединение с великим русским народом, близким ему по языку, характеру и истории.

Это решение отвечало вековым стремлениям украинского народа и явилось поворотным этапом в его жизни. Историческое значение решений Переяславской Рады для судеб украинского народа заключалось прежде всего в том, что, соединившись с Россией в рамках единого Российского государства, Украина была спасена от порабощения шляхетской Польшей и завоевания султанской Турцией.

Воссоединение с Россией способствовало развитию производительных сил Украины, повышению благосостояния и культуры украинского народа. Вместе с тем умножились и силы России, повысился ее международный авторитет.

В 1709 г., сражаясь плечом к плечу, русские и украинские полки разгромили под Полтавой шведского агрессора. Во второй половине XVIII в. Россия вела победоносные войны с султанской Турцией, в результате которых от турецкого владычества были освобождены Крым и южноукраинские земли и на черноморском берегу выросли торговые и культурные центры — Херсон, Николаев, Одесса и др.

К концу XVIII в. с Россией были воссоединены правобережные украинские земли.

В 1812 г. в пределы России вторглись полчища Наполеона. Против иноземного захватчика во главе с русским народом встали все народы России и в том числе украинский народ, и враг был разгромлен.

«Из конца в конец по всему царству раздался клич, чтобы выходили стар и млад заливать вражеской кровью великий пожар московский, — писал великий украинский поэт Т. Г. Шевченко. — Достиг этот чудодейственный клич и до пределов нашей мирной Украины. Зашевелилась она, моя родная мати; зашевелилось охочекомонное и охочепешее ополчение малороссийское».

На протяжении всего XIX в. русский и украинский народы вели совместную борьбу против царизма, русских и украинских помещиков и капиталистов. Русские и украинские революционные демократы, борясь за равноправие всех народов России, высоко оценивали исторический акт Переяславской Рады. «Слившись навеки с единокровной Россией, Малороссия отворила к себе дверь цивилизации, просвещению, искусству, науке... Вместе с Россией ей предстоит великая будущность», — писал В. Г. Белинский.

Великий украинский поэт и революционный демократ Т. Г. Шевченко путь к освобождению украинского народа видел в революционном единении всех славянских народов с русским народом.

Развивавшийся в России в XIX в. капитализм предъявлял большие требования к наукам, в частности, к естествознанию. Передовые русские и украинские ученые, вооруженные материалистическим учением

В. Г. Белинского, А. И. Герцена, Н. Г. Чернышевского, Н. А. Добролюбова, стремясь помочь развитию производительных сил страны, сделали ряд крупнейших научных открытий и изобретений.

Россия выдвинула таких замечательных ученых, как Н. И. Лобачевский, Н. Н. Зинин, Л. С. Ценковский, А. М. Бутлеров, Н. И. Пирогов, С. П. Боткин, Д. И. Менделеев, И. М. Сеченов, А. Г. Столетов, В. О. и А. О. Ковалевские, И. И. Мечников, К. А. Тимирязев и др.

На Украине в XIX в. работали знаменитый И. И. Мечников, основатель отечественной микробиологии Л. С. Ценковский, выдающиеся ученые Н. Ф. Гамалея, Г. Н. Минх, О. О. Мочутковский, В. Я. Данилевский, Н. В. Склифосовский, В. П. Образцов и др., обогатившие науку и практику рядом ценных исследований. Огромную роль в успешной работе передовых русских и украинских ученых играл самый тесный творческий контакт между ними.

Новая эра для народов России наступила после Великой Октябрьской социалистической революции.

12 (25) декабря 1917 г. I Всеукраинский съезд Советов провозгласил Украину Советской Социалистической Республикой и заявил о необходимости тесного союза Советской Украины с Советской Россией.

В годы гражданской войны трудящиеся нашей Родины во главе с русским народом разгромили белогвардейцев и иностранных интервентов. Огромный героизм в защите советской власти проявил и украинский народ.

Коммунистическая партия возглавила движение за объединение всех народов нашей страны, и в декабре 1922 г. на I Всесоюзном съезде Советов все советские республики добровольно объединились в Союз Советских Социалистических Республик с сохранением за каждой союзной республикой суверенных прав самостоятельного государства.

Советский строй открыл перед украинским народом широкий путь к развитию государственности, экономики и культуры. Мудрая политика Коммунистической партии и Советского правительства обеспечила завершение объединения всех украинских земель: в 1939 г. произошло воссоединение Западной Украины с Советской Украиной, в 1940 г. воссоединены с Украинской ССР Буковина и Измаильская область, а в 1945 г. — Закарпатская Украина.

В 1941 г. СССР подвергся разбойничьему нападению фашистской Германии. В упорной борьбе народы Советского Союза, руководимые Коммунистической партией нанесли гитлеровским войскам смертельное поражение. Украинский народ героически сражался в рядах армии и в партизанских отрядах. Благодаря братской помощи русского народа Украина была освобождена от фашистских захватчиков.

Отгремели годы Великой Отечественной войны, народы Советского Союза возвратились к мирному труду и в невиданно короткий срок не только восстановили разрушенное фашистскими варварами хозяйство, но и достигли новых успехов. Советская Украина, опираясь на помощь русского народа и других народов СССР, уже в 1951 г. значительно превысила довоенный уровень своей экономики.

Подлинного расцвета достигла в годы Советской власти культура Украины. В 1952—1953 гг. на Украине было 144 вуза, около 500 научно-исследовательских институтов, Академия наук УССР.

После Великой Октябрьской социалистической революции плодотворно развернулась деятельность таких выдающихся ученых, как Н. Ф. Гамалея, Д. К. Заболотный, В. Я. Данилевский, А. А. Богомолец, В. И. Вернадский, Н. Д. Стражеско, В. П. Филатов, А. В. Палладин, В. Я. Рубашкин и др.

Огромных успехов достигло при советской власти и здравоохранение. Широко развернулась, в частности, борьба с паразитарными и трансмиссивными болезнями.

Настоящим бедствием для населения ряда районов царской России являлась малярия и некоторые другие паразитарные болезни, но никакой организованной борьбы с ними не было.

В 1920 г. по инициативе Е. И. Марциновского был организован Тропический институт (ныне Институт малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР) — методический и организационный центр по борьбе с паразитарными и трансмиссивными болезнями в Советском Союзе.

Организация Центрального тропического института явилась началом организации плановой борьбы с паразитарными болезнями, которая предусматривала развертывание широкой сети противомалярийных станций по Советскому Союзу и создание тропических институтов в союзных республиках.

Вслед за Центральным тропическим институтом в 1923 г. был организован Харьковский протозойный институт (ныне Институт малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения УССР), во главе которого стал первый его организатор В. Я. Рубашкин, и была создана сеть противомалярийных станций и пунктов.

В тесном творческом содружестве с Центральным институтом малярии и противомалярийными организациями Советского Союза украинские паразитологи развернули широкую борьбу с паразитарными болезнями, главным образом с малярией, и внесли много нового и ценного в разработку научно-теоретических обоснований мероприятий по борьбе с малярией.

Опыт украинских паразитологов, постоянных и активных участников всех поволжских, закавказских, среднеазиатских и всесоюзных съездов и совещаний по борьбе с малярией, широко используется в практике работы советских маляриологов.

В результате большой научно-исследовательской работы в области малярии и проведения комплекса лечебно-профилактических мероприятий заболеваемость малярией в СССР снизилась во много раз. На одном из первых мест по снижению заболеваемости малярией находится украинская ССР: на большой части ее территории малярия ликвидирована, свыше 98% населенных пунктов Украины совершенно свободно от малярии.

Только после Великого Октября началась и плановая борьба с гельминтозами. Большую роль в развертывании этой борьбы сыграла деятельность акад. К. И. Скрябина и его учеников. Уже с 1919 г. начали организовываться гельминтологические экспедиции в самые разнообразные районы СССР. Работая в тесном контакте с местными учреждениями, они явились мощным стимулом для развертывания гельминтологической работы на местах. Одна из таких экспедиций в 1925 г. работала в Донбассе. Организаторами борьбы с гельминтозами стали институты малярии, противомалярийные и санитарно-эпидемиологические станции. Для суждения о масштабах этой работы достаточно сказать, что в 1952 г. дегельминтизировано 14,5 млн. человек.

Борьба с паразитарными, как и с другими заболеваниями, проводится в тесном содружестве органов здравоохранения всех союзных республик под руководством Министерства здравоохранения СССР. Успеху этой борьбы способствует постоянный обмен опытом между научными и практическими работниками всех союзных республик.

Народы Советского Союза торжественно отмечают 300-летие воссоединения Украины с Россией как национальный праздник, как символ великой дружбы народов Советского государства.

НОВЫЙ ПРИНЦИП ВЫЯВЛЕНИЯ АНТИТЕЛ С ЦЕЛЬЮ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ НА ПРИМЕРЕ АСКАРИДОЗА И НЕКОТОРЫХ ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (УСКОРЕНИЕ РОЭ)

А. И. Кротов

Из сектора экспериментальной паразитологии Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. института — проф. П. Г. Сергиев, зав. сектором — проф. В. П. Подъяпольская)

(Поступила 11/II 1954 г.)

На довольно многочисленных и разнообразных объектах нами установлено, что добавление специфического антигена к цитратной крови человека или животного, инвазированного паразитами, вызывает значительное ускорение РОЭ. Указанное явление использовано в целях разработки метода диагностики некоторых инвазионных заболеваний, а также ориентировочно проверено при брюшном тифе.

Возможность диагностики инвазионных и инфекционных заболеваний при помощи принципа, основанного на РОЭ, представляет большой интерес, так как реакция дает быстрый ответ, а метод очень прост и может быть легко освоен всеми диагностическими лабораториями.

Ускорение РОЭ при смешении цитратной крови со специфическим антигеном, видимо, связано с образованием преципитатов в сыворотке и на эритроцитах. Теории этого вопроса мы посвятим специальное сообщение. Работа по изучению диагностического значения ускорения РОЭ под влиянием специфического антигена начата нами на крупном рогатом скоте при эхинококкозе и фасциолезе еще в 1943 г. Однако основная работа была проведена в 1953 г. в Институте малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР.

Методика постановки и учета реакции

По обычной методике, применяемой для РОЭ, заряжают капилляры. В один капилляр (контрольный) набирают смесь крови с лимоннокислым натрием, для второго капилляра к раствору лимоннокислого натрия добавляют антиген. В качестве антигенов можно применять эмульсии или сухое вещество. Если антигеном служит сухое вещество, то для контрольного капилляра берут 5% раствор лимоннокислого натрия, а для второго капилляра используют такой же раствор с добавленным к нему антигеном.

При работе с сухим антигеном берут $2^1/_2$ части 5% раствора лимоннокислого натрия на 10 частей крови. В тех случаях, когда антигеном служит эмульсия, для контрольного капилляра применяют 5% раствор лимоннокислого натрия, разбавленного пополам физиологическим раствором, для второго капилляра 5% раствор лимоннокислого натрия разбавляют также пополам той эмульсией, которая служит антигеном; 5 частей указанных смесей берут на 10 частей крови.

После того как капилляры будут заряжены, их устанавливают в штатив и через определенное время отмечают число делений, на которое осели эритроциты цитратной крови в капилляре с добавленным физиоло-

гическим раствором и в капилляре с добавленным антигеном. Реакция при гельминтозах была наиболее ярко выражена и ее учитывали у человека и лошадей через 1 час, у кошек — через 3 часа, у грызунов, жвачных и птиц — через 5 часов. Сроки учета реакции при заболеваниях, дающих более выраженный иммунитет, могут быть короче.

В связи с тем, что РОЭ даже у одного индивидуума подвержена сильным колебаниям, в целях определения результатов предлагаемой реакции правильнее использовать не абсолютное, а относительное ускорение РОЭ крови с антигеном по отношению к контрольной РОЭ с физиологическим раствором. Мы определяем процент ускорения РОЭ цитратной крови с добавленным антигеном по отношению к цитратной крови с добавленным физиологическим раствором по формуле:

$$\frac{-K}{K} \cdot 100,$$

где K — число делений, на которое осели эритроциты в контрольном капилляре;

A — число делений, на которое осели эритроциты в капилляре с антигеном.

Относительное ускорение правильнее отображает иммунное состояние крови, чем абсолютное. Это видно на примере данных по определе-

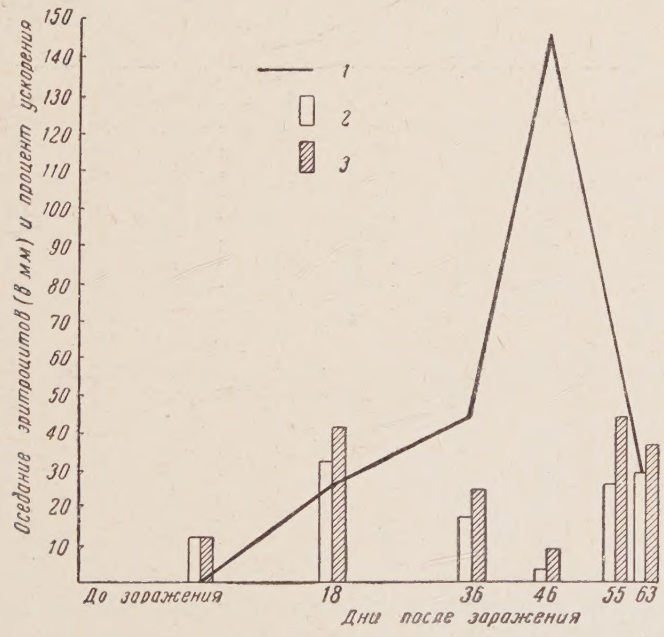


Рис. 1. Динамика абсолютного и относительного ускорения оседания эритроцитов цитратной крови кошки, зараженной токсокарозом, под воздействием специфического антигена.

1 — процент ускорения оседания эритроцитов в мм; *2* — в контрольном капилляре; *3* — в капилляре с антигеном.

нию ускорения РОЭ крови кошки, зараженной токсокарозом, проводившемуся от начала заражения на протяжении довольно длительного срока. На рис. 1 отображено абсолютное и относительное ускорение РОЭ у этой кошки под влиянием специфического антигена. Мы видим, что, в то время как процент ускорения РОЭ отображает закономерное нарастание, а затем (после достижения аскаридами половозрелости) угасание иммунитета, абсолютная разность ускорения РОЭ в первую очередь зависит от скорости оседания эритроцитов вообще.

Значение величины процента ускорения РОЭ следует устанавливать экспериментальным путем для каждого вида заболевания в отдельности. Общим правилом является то, что при отрицательной реакции кровь с антигеном оседает или с такой же скоростью, как с физиологическим раствором, или медленнее. Реакцию можно считать достоверной, если абсолютное ускорение больше 2 мм, а относительное больше 25%. Иногда диагностическую ценность имеют и меньшие цифры.

Данные по диагностике аскаридоза

Диагностика аскаридоза при помощи реакции ускорения проведена у 82 человек; кроме того, эта реакция поставлена с кровью 50 лабораторных животных.

В качестве антигена использовали отфильтрованную эмульсию из свежих аскарид, разведенную физиологическим раствором поваренной соли 1 : 10. Нами получены следующие результаты реакции ускорения оседания эритроцитов под влиянием специфического антигена у больных аскаридозом и здоровых людей (табл. 1, 2 и 3).

Таблица 1

Наличие неполовозрелых аскарид, подтвержденное дегельминтизацией

Оседание эритроцитов в мм		Абсолютное ускорение	Процент ускорения	Число аскарид, вышедших после дегельминтизации
К	А			
7	11	+ 4	+ 57	1
7	12	+ 5	+ 71	2
17	22	+ 5	+ 80	Не учтено
7	13	+ 6	+ 85	3
10	18	+ 8	+ 80	1
23	32	+ 9	+ 39	Не учтено
18	28	+10	+ 55	5
5	15	+10	+200	Не учтено
2	13	+11	+500	» »
12	34	+22	+183	3
Наличие неполовозрелых аскарид, подтвержденное субъективными жалобами				
6	9	+ 3	+ 50	
12	15	+ 3	+ 25	
3	8	+ 5	+166	
20	26	+ 6	+ 30	
19	26	+ 7	+ 36	Дегельминтизации не было

У 33 человек, свободных от аскарид, получена сомнительная и отрицательная реакция. У всех 15 лиц с ранними стадиями аскаридоза получена выраженная реакция ускорения; у 10 из них наличие аскарид удалось подтвердить дегельминтизацией, у остальных дегельминтизацию не проводили.

Из 34 человек с аскаридозом, установленным копрологически, выраженная положительная реакция была у 20 и у остальных сомнительная и отрицательная. Таким образом, мы видим, что реакция ускорения при наличии половозрелых аскарид не всегда дает положительный результат. По данным Е. С. Лейкиной (1949, 1953), реакции кольцепреципитации и преципитации на личинках наблюдаются только в ранних стадиях аскаридоза.

В нашем материале имелся один случай эозинофильного инфильтрата, аскаридозное происхождение которого было установлено реакцией ускорения и преципитации на личинках и подтверждено в дальнейшем

Таблица 2

Наличие половозрелых аскарид, подтвержденное копрологическим анализом

Оседание эритроцитов в мм		Абсолютное ускорение	Процент ускорения
К	А		
		Положительные реакции	
2	4	+ 2	+ 100
7	10	+ 3	+ 42
9	13	+ 4	+ 44
8	12	+ 4	+ 50
1	5	+ 4	+ 400
8	13	+ 5	+ 62
12	17	+ 5	+ 41
7	13	+ 6	+ 85
10	18	+ 8	+ 80
6	15	+ 9	+ 150
10	19	+ 9	+ 90
19	29	+ 10	+ 52
10	20	+ 10	+ 100
22	34	+ 12	+ 54
20	32	+ 12	+ 60
20	32	+ 12	+ 60
13	25	+ 12	+ 92
6	18	+ 12	+ 200
3	15	+ 12	+ 400
1	18	+ 17	+ 1 700
		Сомнительные и отрицательные реакции	
6	7	+ 1	+ 16
4	5	+ 1	+ 25
12	14	+ 2	+ 16
7	7	0	0
7	7	0	0
6	6	0	0
14	13	— 1	— 7
5	4	— 1	— 20
3	2	— 1	— 33
8	7	— 1	— 12
7	5	— 2	— 28
7	5	— 2	— 28
3	1	— 2	— 66
20	15	— 5	— 25

дегельминтизацией. У больного абсолютное ускорение РОЭ равнялось 12 мм (К = 20, А = 32), процент ускорения равнялся +60, с преципитатом оказалось 40% личинок; после дегельминтизации (через один месяц) вышло 2 молодых аскариды.

Интересны данные, приведенные в табл. 4. Из этой таблицы мы видим, что у 5 больных аскаридозом (аскаридоз установлен копрологически) была ярко выраженная положительная реакция (процент ускорения РОЭ колебался от +52 до +183), а через 10 дней после лечения реакция стала отрицательной.

У одной больной нам удалось проследить за реакцией ускорения на протяжении 5 месяцев. Вначале у нее был установлен копрологически аскаридоз, процент ускорения РОЭ = +100 (К=15, А=30). Было проведено лечение, через 10 дней после которого реакция стала отрицательной (К=34, А=24, процент ускорения РОЭ= —29). Спустя месяц после лечения реакция вновь стала положительной и процент ускорения РОЭ оказался + 54 (К=22, А=34). В связи с этим было заподозрено новое

Таблица 3

Не зараженные аскаридозом

Оседание эритроцитов в мм		Абсолютное ускорение	Процент ускорения
К	А		
12	13	+ 1	+ 8
15	17	+ 2	+ 13
15	15	0	0
8	8	0	0
16	16	0	0
6	6	0	0
4	44	0	0
18	18	0	0
5	5	0	0
5	5	0	0
29	29	0	0
6	6	0	0
11	11	0	0
17	16	— 1	— 5
7	6	— 1	— 14
8	7	— 1	— 12
33	32	— 1	— 3
4	3	— 1	— 25
10	9	— 1	— 10
5	3	— 2	— 40
7	4	— 3	— 42
7	2	— 5	— 71
33	28	— 5	— 15
15	9	— 6	— 40
20	14	— 6	— 30
15	8	— 7	— 46
18	10	— 8	— 44
19	10	— 9	— 47
34	24	— 10	— 29
16	6	— 10	— 62
40	28	— 12	— 30
27	12	— 13	— 48
30	15	— 15	— 50

Таблица 4

Реакция ускорения у больных аскаридозом до и после дегельминтизации при специфическом антигене

До лечения				Через 10 дней после лечения			
оседание эритроцитов в мм		абсолютное ускорение	процент ускорения	оседание эритроцитов в мм		абсолютное ускорение	процент ускорения
К	А			К	А		
15	30	+ 15	+ 100	34	24	—10	— 3
7	12	+ 5	+ 71	17	16	— 1	— 6
19	29	+ 10	+ 52	5	3	— 2	—40
10	18	+ 8	+ 80	15	15	0	0
12	34	+ 22	+ 183	15	17	— 2	—13

заражение. Через 2 месяца у нее были обнаружены яйца аскарид; к этому времени процент ускорения РОЭ снизился до +29, а еще через 3 недели он стал равен 0. Эти данные позволяют заключить, что у больной положительная реакция на аскаридоз держалась около 3 месяцев с момента заражения.

При токсокарозе, так же как и при аскаридозе, реакция ускорения проявляется в первой стадии инвазии, а после достижения паразитами половозрелости исчезает (табл. 5).

Таблица 5

Реакция ускорения у кошек под влиянием антигена из Toxocara mystax

Кошки, зараженные T. mystax				Кошки, не зараженные T. mystax			
оседание эритроцитов в мм		абсолютное ускорение	процент ускорения	оседание эритроцитов в мм		абсолютное ускорение	процент ускорения
К	А			К	А		
10	40	+ 30	+ 300	37	40	—3	—8
14	23	+ 9	+ 64	12	13	—1	—9
3	20	+ 17	+ 566	—	—	—	—
33	42	+ 9	+ 25	—	—	—	—

На морских свинках и крысах, зараженных по 300—1 000 яиц Ascaris lumbricoides, мы одновременно определяли реакцию ускорения и процент личинок с преципитатом.

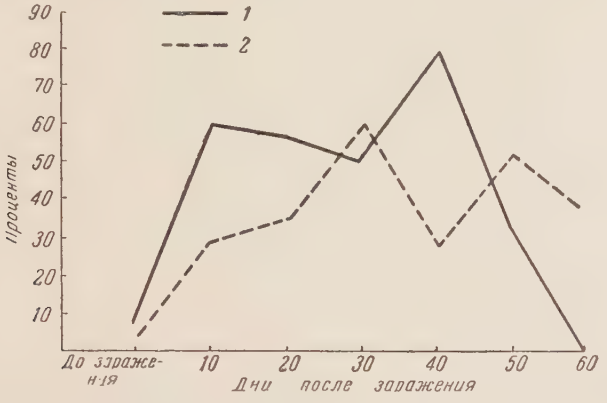


Рис. 2. Динамика накопления антител в крови морских свинок, зараженных яйцами Ascaris lumbricoides, определенная по методу ускорения оседания РОЭ и преципитации на личинках (в среднем по 14 животным).

1 — процент ускорения; *2* — процент личинок с преципитатом.

На рис. 2 приведены средние данные по 14 морским свинкам, у которых брали кровь в течение 2 месяцев после заражения. Мы видим, что ускорение РОЭ уже на 10-й день после заражения достигает довольно большой величины (60%) и сохраняется до 50 дней. Наиболее ярко оно выражено на 40-й день. Реакция преципитации на личинках сохраняется еще на 60-й день, а своего максимума достигает на 30-й день.

У 20 крыс, зараженных по 300—1 000 яиц Ascaris lumbricoides, также проводили обе реакции одновременно через 15—30 дней после заражения. При относительном соответствии между этими реакциями в среднем мы получили ускорение РОЭ под влиянием специфического антигена, равное 34% и 20% личинок с преципитатом. Положительные данные были получены также на 12 зараженных мышах.

На ряде материалов мы изучали специфичность реакции ускорения. У больных трихоцефалезом не получено положительной реакции с антигеном из Ascaris lumbricoides (6 больных), не получено ее также у больных тениаринохозом и дифиллоботриозом (5 больных).

У больных аскаридозом с положительной реакцией на специфический антиген не получено положительной реакции на антиген из Toxocara mystax и из цестод и получена значительно более слабая реакция на антиген из A. suum (в каждом случае проведено 2 опыта). Аналогичные данные получены на кошках, зараженных токсокарозом; реакция оказывалась отрицательной с антигенами из цестод и менее выраженной с ан-

Таблица 6

Реакция торможения у крупного рогатого скота, зараженного паразитами, с антигенами из экзотических хозяев

Экспозиция антигена (в сутках)	Число исследованных животных	Титр сыворотки крупного рогатого скота
— 1	20	0
— 5,5	15	10—100
— 9,7	6	100—200
— 11,5	3	300—400
— 14	4	1000—1200

[illegible] [illegible] [illegible] [

Как показывают наши экспериментальные данные, он может быть осуществлен в целях диагностики ряда гельминтозов. Есть все основания предполагать, что этот метод окажется применимым также при протозойных и инфекционных болезнях. Особого внимания заслуживает испытание его при вирусных заболеваниях.

Работу по изучению применения реакции ускорения оседания эритроцитов под воздействием специфических антигенов следует проводить при каждой болезни отдельно. Основными вопросами, требующими при этом разрешения, являются:

1. Способ изготовления и концентрация антигена.
2. Степень специфичности реакции.
3. Время учета результатов реакции с момента ее постановки.
4. Соотношение между выраженностью реакции, состоянием организма, интенсивностью инвазии или степенью проявления инфекции и их стадиями.
5. Состояние организма и период инвазии или инфекции, при которых реакция дает положительный ответ.

ЛИТЕРАТУРА

Лейкина Е. С., в кн.: Работы по гельминтологии, К 75-летию академика К. И. Скрябина, М., 1953, стр. 357—365.

РЕКТОРОМАНОСКОПИЧЕСКИЕ И КОПРОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ГЕЛЬМИНТОЗАМИ

М. Е. Турчинс

Из клиники инфекционных болезней II Московского медицинского института имени Сталина (дир. клиники — проф. А. Ф. Билибин)

(Поступила 25/XI 1953 г.)

Нами была предпринята работа по наблюдению за состоянием слизистой кишечника у больных гельминтозами при помощи копрологических и ректороманоскопических исследований. Всего мы обследовали 100 больных (мужчин — 31, женщин — 69) в возрасте от 21 года до 50 лет. Диагноз всех больных был подтвержден находками яиц гельминтов. Давность заболевания у основной части больных была от полугода до $2^1/_2$ лет. У всех исследованных клиническая картина гельминтоза была ярко выражена, больных без жалоб не было. Среди 100 исследованных было 28 больных, страдающих аскаридозом, 22 — энтеробиозом, 9 — аскаридозом + энтеробиозом, 10 — трихоцефалезом, 11 — тениаринхозом, 9 — гименолепидозом и 11 больных — с двойными и тройными инвазиями в различных сочетаниях.

Для получения наиболее полноценных данных мы исследовали только тех больных гельминтозами, у которых не было в анамнезе указаний на перенесение дизентерии или какого-либо другого желудочно-кишечного заболевания. Кроме того, больным производился двукратный посев кала и реакция агглютинации Видаля с дизентерийным антигеном. Больных с геморроидальными узлами и женщин в предменструальный и менструальный период также не подвергали исследованию, так как наличие усиленного венозного застоя в органах малого таза, в том числе и в нижнем отделе кишечника, могло помешать получению четких данных.

Копрологические исследования у больных гельминтозами проводили до получения ими слабительных и противоглистных средств. При микроскопическом исследовании стула свернувшуюся (нерастворимую) слизь часто обнаруживали у больных всеми гельминтозами, в общей сложности у 74%, но особенно часто у больных энтеробиозом и энтеробиозом в сочетании с аскаридозом (у 28 из 31). Лейкоциты в кале были найде-

ны у 3% больных; количество их только у одного превышало 10 в поле зрения. Эритроциты встречались чаще — у 17% больных; свыше 10 эритроцитов было обнаружено у 3% больных. Как правило, лейкоциты и эритроциты были неизмененными, что указывает на их происхождение из самых нижних отделов кишечника.

При химическом исследовании кала реакция Трибуле с уксусной кислотой, открывающая наличие в кале растворенной слизи (муцина), часто отмечалась при всех гельминтозах и в общей сложности дала положительный результат у 81% больных. У больных энтеробиозом и аскаридозом в сочетании с энтеробиозом эта реакция оказалась положительной во всех случаях. Реже давала положительный результат реакция Трибуле с сулемой, указывающая на воспалительную экссудацию в полость кишечника (у 26%), но и она также чаще встречалась у больных энтеробиозом в сочетании или без сочетания с аскаридозом (у 11 больных из 31).

Больные, исследованные нами на наличие скрытой крови в кале, находились в клинике на диэте, исключающей возможность появления в кале крови алиментарного происхождения. Для получения полноценных результатов исследованию не подвергали больных с кровоточащими деснами, язвочками рта, носовыми кровотечениями. Скрытая кровь в кале была обнаружена у 39% больных. Результат был положительным почти у всех больных трихоцефалезом и гименолепидозом, что, очевидно, следует связать со способом прикрепления этих гельминтов к слизистой. Данные в отношении обнаружения скрытой крови в кале у больных гельминтозами, аналогичные нашим, были получены в 1924 г. С. И. Гинзбургом и Л. И. Страховой.

Таким образом, результаты копрологических исследований, проведенных у 100 больных гельминтозами, показывают, что наличие гельминтов не безразлично для хозяина. Патологические примеси в кале, обнаруженные микроскопическим и химическим путем, указывают на определенные изменения слизистой. Этот вывод подтверждают и приводимые ниже результаты ректороманоскопических исследований у больных гельминтозами.

Ректороманоскопические исследования производили больным также до специфического лечения. Ввиду существования указаний на то, что очистительная клизма сама по себе может вызвать умеренную гиперемию и отечность слизистой кишечника (В. Г. Хлыстов), ректороманоскопические исследования мы старались проводить у больных вскоре после дефекации без рекомендуемой предварительной подготовки больного при помощи клизм.

Результаты наших исследований показали наличие нормальной слизистой кишечника только у 21% больных гельминтозами. У всех остальных больных отмечались те или иные изменения слизистой. Чаще всего нам приходилось наблюдать гиперемию слизистой (у 59% больных), причем, как правило, отмечалась умеренная гиперемия (у 51% больных). Кроме того, часто обнаруживали инъекцию сосудов «выраженный сосудистый рисунок» слизистой (почти у всех больных аскаридозом). У 23% больных были найдены наложения слизи и, наконец, у части больных отмечались петехии (у 26%) и эрозии (у 8%). Наиболее значительные изменения слизистой кишечника при ректороманоскопических исследованиях были обнаружены у больных энтеробиозом, аскаридозом и одновременно тем и другим. Так, наряду с гиперемией, отмеченной у 42 из 59 больных, страдавших этими гельминтозами, наблюдали также резко выраженную инъекцию сосудов, а у 19 — наличие петехий и у 5 — небольших эрозий. Выраженные изменения также были отмечены у большого количества больных гименолепидозом.

Согласно имеющимся в литературе данным, ректороманоскопические исследования у больных гельминтозами производил Н. А. Кухтерин. Он

отметил очень глубокие изменения слизистой: у 21% больных были найдены язвы, трещины и полипы. Эти данные, однако, значительно обесцениваются тем, что у 66% исследованных им больных гельминтозами в прошлом была дизентерия. Р. М. Дулькина, исследовавшая 10 детей, больных гельминтозами, при помощи ректороманоскопа, не нашла у них изменений слизистой кишечника.

Описанные выше изменения у большинства больных (57%) локализовались одновременно в прямой и сигмовидной кишках. У 30% больных одновременно отмечались и изменения слизистой сфинктеров. Обращает на себя внимание тот факт, что подавляющее большинство изменений слизистой сфинктеров установлено при энтеробиозе. Повидимому, это можно объяснить скоплением острриц в прямой кишке перед выползанием их наружу и раздражением ими при этом слизистой кишки и области сфинктеров.

Нередко в поле зрения ректороманоскопа нам удавалось видеть на слизистой живых острриц. Они встречались и в сигмовидной кишке, и в прямой, и в области сфинктеров; наибольшее количество острриц встречалось обычно в прямой кишке. Очевидно, это были самки с яйцами, готовыми для откладки. Иногда удавалось видеть острриц в огромном количестве. Одни из них лежали свободно на складках слизистой, другие были погружены в слизистую на $^2/_3$ или даже $^3/_4$ длины своего тела. Вокруг погруженной в ткань острицы слизистая была инфильтрирована и при рассмотрении через увеличительное стекло вокруг паразита был ясно виден геморрагический ободок. Удалить внедрившуюся в ткань острицу краем ректороманоскопа удавалось не всегда; нередко снималась только наружная, выступающая над поверхностью слизистой часть гельминта, остальная часть оставалась в ткани. После удаления паразита на слизистой оставались геморрагические участки диаметром 1—2 мм.

Семи больным гельминтозами ректороманоскопическое исследование проводилось дважды. Первое исследование было проведено и у остальных 93 человек до получения больными слабительных и противоглистных средств, второе — вскоре после дегельминтизации (через 1—2 дня) с целью установления влияния лекарственных средств, употреблявшихся для изгнания глистов, на слизистую кишечника. Мы исследовали больных аскаридозом и энтеробиозом; для дегельминтизации применяли санкафен, гексилрезорцин, экстракт мужского папоротника и слабительные — пурген и сернокислую магнезию. У этих больных не было найдено ухудшения состояния слизистой по сравнению с первым исследованием.

Таким образом, проведенные нами у 100 больных гельминтозами копрологические и ректороманоскопические исследования говорят об определенных изменениях слизистой кишечника при гельминтозах: в кале отмечаются патологические примеси, результаты ректороманоскопического исследования свидетельствуют о нарушениях кровообращения слизистой толстого кишечника. О последнем говорит обнаружение геморрагий, переполнение кровью мелких и более крупных сосудов, выражающееся в равномерной гиперемии слизистой и выраженном сосудистом рисунке.

Ректороманоскопическая картина у больных гельминтозами напоминает картину катарального воспаления слизистой. В пользу наличия воспаления слизистой при гельминтозах говорит и обнаружение в кале при копрологическом исследовании лейкоцитов, эритроцитов, слизи, растворенного белка и муцина. Однако вопрос о том, действительно ли при гельминтозах имеет место воспаление слизистой кишечника, требует дальнейшего изучения.

В последние годы ректороманоскопическое исследование как метод морфологической оценки состояния слизистой дистального отдела толсто-

го кишечника получило особое признание при дизентерии. В связи с этим представляет значительный интерес установить, похожа ли ректороманоскопическая картина слизистой при гельминтозах на таковую при дизентерии. Несмотря на ряд отличий одной картины от другой, в некоторых случаях при недоучете наличия гельминтов у больного можно принять изменения слизистой, вызванные гельминтами, за дизентерийные. Особенно это относится к изменениям слизистой кишечника при энтеробиозе. Геморрагии и эррозии на фоне гиперемированной слизистой и раздражение слизистой внутреннего и наружного сфинктеров, нередко отмечаемые у больных этим гельминтозом, могут полностью симулировать картину изменений слизистой толстого кишечника при дизентерии.

Диагноз дизентерии, как известно, следует ставить не только на основании данных ректороманоскопического исследования, но обязательно с учетом клиники заболевания. Однако клиническая диагностика дизентерии в последние годы значительно затруднена наличием большого количества атипичных, стертых и абортивных форм с незначительной общей интоксикацией, небольшой глубиной поражения слизистой толстой кишки, слабо выраженным спазмом ее мускулатуры, каловым характером стула с примесью только слизи, без крови, частота которого не превышает 3—4 раза в сутки.

Клиническая картина отдельных гельминтозов иногда может очень напоминать стертую форму дизентерии. Так, при энтеробиозе нередко бывают поносы со слизью, тенезмы; при аскаридозе — боли в животе и иногда жидкий стул со слизью и даже кровью. Поэтому следует признать, что при постановке диагноза дизентерии необходимо учитывать другие причины, в частности, гельминтозы, способные вызвать клиническую и эндоскопическую картину, подобную дизентерии.

Отличительными чертами ректороманоскопической картины слизистой при гельминтозах при сравнении ее с картиной слизистой при дизентерии, по нашим данным, является следующее:

1) при исследовании больных гельминтозами нам ни разу не встретились спазм кишки или резкий отек складок слизистой, которые являются характерными для дизентерии в острой стадии. Введение ректороманоскопа больным гельминтозами в подавляющем большинстве случаев не представляло затруднений и нам не приходилось прибегать к нагнетанию в кишку воздуха из баллона, что иногда все же приходится делать при осмотре слизистой кишечника больного дизентерией. Введение инструмента у больных гельминтозами было безболезненным, кишка всюду была свободно проходима, хорошо обнаруживался просвет ее, складки легко расправлялись и все отделы кишки оказывались доступными осмотру;

2) у больных гельминтозами гиперемия слизистой кишечника всегда была равномерной, в то время как при дизентерии нередко удается отметить гиперемию отдельными участками, так называемую «очаговую» гиперемию;

3) у больных гельминтозами, как правило, на слизистой кишечника отмечались наложения прозрачной слизи. Наложения мутной слизи нам удавалось видеть у них очень редко. Гноевидную слизь или слизисто-кровянистые наложения, что часто встречается при дизентерии, мы у больных гельминтозами не отметили ни разу.

Таким образом, ряд отличий ректороманоскопической картины слизистой кишечника при дизентерии и гельминтозах существует. Наряду с учетом патогномоничных для дизентерии клинических признаков (например, уплотнения и болезненности при пальпации сигмовидной кишки) и данных эпидемиологического, бактериологического и гельминтоскопического обследования больного, эти отличия могут помочь при дифференциальном диагнозе дизентерии и гельминтозов.

Выводы

1. Патологические примеси в кале, обнаруженные при копрологических исследованиях у части больных гельминтозами, свидетельствуют об изменениях со стороны слизистой кишечника, зависящих от наличия гельминтов.

2. При ректороманоскопическом исследовании больных гельминтозами у части из них отмечены выраженные изменения слизистой кишечника.

3. При постановке диагноза дизентерии необходимо учитывать возможность появления подобной дизентерии клинической и эндоскопической картины, обусловленной наличием гельминтов у больного.

АСКАРИДОЗ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

И. Н. Габузова-Шубенко

Из патологоанатомического отделения 3-й Бакинской клинической больницы имени Джапаридзе

(Поступила 9/VII 1953 г.)

Вопросы диагностики, клиники и лечения больных аскаридозом печени и желчных путей до последнего времени продолжают оставаться трудно разрешимыми. В патологии этого заболевания аскаридозом, как и при других заболеваниях, вызванных извращенной локализацией этого гельминта в человеческом организме, много еще неясного и поэтому накопление клинико-анатомических наблюдений над течением тяжелейших форм аскаридоза поможет практическому врачу в решении этой серьезной проблемы патологии.

Мы наблюдали проникновение аскарид во внутрипеченочные желчные ходы с последующими грубыми морфологическими изменениями печени, причем эта миграция не всегда зависела от массивности глистной инвазии.

Первое наблюдение. 15/XII 1946 г. в 20 часов в хирургическую клинику был доставлен больной Б., 39 лет, с диагнозом: язва желудка.

Больной жаловался на сильные боли в верхней части живота, начавшиеся внезапно в 5 часов вечера; была рвота. Такой же приступ болей со рвотой был 7 дней назад, после которого остались тупые боли. Первый приступ был месяц назад без рвоты.

Больной правильного телосложения, высокого роста, удовлетворительного питания. Положение его вынужденное: прижимает колени к животу, ищет облегчения. Живот болезнен, в верхней половине напряжен. При пальпации схваткообразные боли усиливаются. С диагнозом «язва желудка» под местной анестезией больной оперирован.

В желудке и двенадцатиперстной кишке, а также в кишечном тракте, патологических изменений не обнаружено. Желчный пузырь резко напряжен, увеличен в размерах, весь в сращениях. На желчный проток наложены две лигатуры, и желчный пузырь был ампутирован. Швы на брюшную стенку, повязка. Послеоперационное течение тяжелое. Больной упорно жаловался на боли в области раны. Живот, мягкий в первые дни, стал напряженным на 3-й день. Усилились боли в животе, рвота продолжалась. 18/XII 1946 г. больной скончался.

Кровь 16/XII 1946 г.: Hb 66%, эр. 3 700 000, л. 19 600, э. 1%, п. 19%, с. 58%, л. 20%, м. 2%.

Исследование желчного пузыря. В значительно увеличенном желчном пузыре около 50 мл густой мутной жидкости темнобурого цвета. Стенка желчного пузыря утолщена, отечна. Слизистая оболочка местами на значительном протяжении лишена эпителия, некротизирована, изъязвлена. Вся толща слизистой и подслизистой пронизана инфильтратами, состоящими из лейкоцитов, лимфоцитов и эозинофилов. Мышечный слой утолщен и инфильтрирован преимущественно лимфоцитами и отдельными плазматическими клетками, встречаются также и полиморфноядерные лейкоциты. Серозная оболочка утолщена неравномерно, грубо волокниста.

Клинический диагноз: холецистит, водянка желчного пузыря, перитонит.

Вскрытие. По средней линии живота имеется операционный разрез с хирургическими швами. Брюшина мутная, гиперемирована, покрыта нежными фибринозно-гнойными наложениями. В брюшной полости незначительное количество серозно-гнойной жидкости. Желудок несколько расширен, слизистая сглажена, без дефектов. В полости желудка обнаружена одна аскарида. Слизистая двенадцатиперстной кишки также язвы не содержит; фатеров сосочек выстоит более чем обычно, отверстие его расширено. Общий желчный проток резко утолщен, напряжен. Лимфатические узлы, окаймляющие на всем протяжении с обеих сторон общий желчный проток, увеличены, темнокрасного цвета, на разрезах — сочные, с кровоизлияниями. По вскрытии общего желчного протока в нем обнаружена аскарида длиной в 30 см, сложенная вдвое, дугой обращенная к фатерову сосочку. Головным концом эта аскарида проникает довольно глубоко в печеночный проток. Слизистая оболочка общего желчного протока изъязвлена, местами аспидного цвета и некротизирована, а в основном — желто-зеленоватая; ширина этого протока равна 3 см. При самом тщательном исследовании, кроме двух аскарид (одна — в желудке, вторая — в желчном протоке), других гельминтов не обнаружено. Со стороны остальных органов особых изменений не найдено.

Патологоанатомический диагноз: аскаридоз общего желчного и печеночного протоков. Некротически-язвенный холангит с резкой холангиоэктазией и гиперплазией прилежащих лимфатических узлов. Язвенно-некротический холецистит.

Гистологическое исследование стенки общего желчного протока. Слизистая оболочка почти всюду лишена эпителиальной выстилки. Масса некротических участков, имбибированных желчными пигментами, изъязвлений и инфильтратов с преобладанием лейкоцитов. Остальные слои пронизаны лимфогистиоцитарными инфильтратами с примесью плазматических и эозинофильных клеток.

При микроскопическом исследовании кусочков печени, взятых из области проникновения аскариды, установлено, что желчные ходы расширены и утолщены, слизистой оболочки почти нет, лишь кое-где встречаются единичные кубические клетки. Вокруг расширенных протоков наблюдается разрастание соединительной ткани с обильной инфильтрацией лимфоцитами и отдельными эозинофилами. Со стороны печеночной ткани — жировая дистрофия, явления хронического гепатита. Абсцессов и некрозов печени мы не наблюдали.

При микроскопическом исследовании лимфатических узлов, окаймляющих общий желчный проток, отмечается резко выраженная гиперплазия ткани с увеличением фолликулов, утолщением капсулы и трабекул; всюду стазы и экстравазаты, местами кровоизлияния.

Хирургическое тяжелое осложнение у этого больного вызвал не массивный аскаридоз, а лишь одна аскарида, которая, проникнув в общий желчный проток и свернувшись там дугой, закупорила полностью ductus cysticus и вызвала воспаление желчного пузыря и застой в нем желчи.

К сожалению, хирург не обратил внимания на утолщенный и измененный общий желчный проток и ограничился ампутацией желчного пузыря. Это оперативное вмешательство в руках опытного хирурга, помнящего об аскаридозе желчных путей, закончилось бы полным успехом и больной смог бы выздороветь, так как деструктивные процессы в печени еще не успели сильно развиться.

Второе наше наблюдение относится к больной К., 78 лет, доставленной в больницу 8/I 1953 г. с диагнозом: холецистит. Температура 37,5°, состояние больной средней тяжести, жалобы на боли в области правого подреберья.

В последние два месяца больная похудела, температурит (37,5—38°), по ночам не спит. Жалуется на ноющие боли в области правого подреберья и тошноту. На фоне плохого самочувствия внезапно в 4 часа дня накануне поступления в больницу у больной появились сильные схваткообразные непрерывные боли в области желудка и правого подреберья. Температура не поднималась выше 38°, с ночи началась рвота.

Больная среднего роста, пониженного питания. Живот правильной конфигурации, область правого подреберья резко болезненна. Печень выступает на два пальца.

Симптом Пастернацкого справа положительный. Пульс 100 ударов в минуту.

Кровь: Hb 65%, л. 15 300, п. 8%, с. 84%, л. 7%, м. 1%, э. 0%.

Ежедневно больная жаловалась на сильные непрекращающиеся схваткообразные боли в области печени, отдающие в эпигаструм и правую лопатку, и рвоту, независимо от приема пищи. Пальпация правого подреберья и подложечной области болезненна.

На 2-й день пребывания в стационаре у больной был однократно стул желтого цвета с примесью крови.

На 3-й день больная умерла.

Клинический диагноз: гепатохолецистит, атеросклероз аорты, острая бациллярная дизентерия — токсическая форма.

Выписка из протокола вскрытия от 12/I 1953 г. Подкожный жировой слой слабо выражен. Брюшина блестящая и гладкая. В полости желудка обнаружена одна аскарида длиной 22 см, слизистая желудка несколько сглажена. Слизистая двенадцатиперстной кишки и тонких кишок покрыта кровянистой массой, просвечивающей через серозную оболочку. Общий желчный проток расширен так, что браншей ножниц удалось свободно вскрыть его полость. Слизистая протока желто-зеленого цвета, изъязвлена. Лимфатические узлы, перипортальные и по ходу общего желчного протока значительно увеличены, гиперемированы, на разрезе сочные. Желчный пузырь в спавшемся состоянии, сморщенный, с небольшим количеством мутной гноевидной желчи, которую легко удалось выдавить в двенадцатиперстную кишку. Слизистая желчного пузыря неровная, грубо бархатистая.

Печень весом 1 020 г, поверхность ее гладкая, цвет несколько аспидный. На разрезах из перерезанных желчных путей как левой, так и правой долей выступают капли гноя и выстоят перерезанные аскариды (см. рисунок). Обнаружены также абсцессы величиной от горошины до гусиного яйца. В одной из крупных полостей находились две молодые аскариды, тесно переплетенные друг с другом. В другом гнезде — одна молодая особь, свернувшаяся клубком. Стенки этих гнезд желто-зеленого цвета, неровные; гной, окружающий аскарид, оранжевого цвета. Всюду встречаются сероватые пятна величиной от булавочной до спичечной головки и крупнее. В лоханке правой почки обнаружен камень величиной с мелкий орех. Со стороны других органов особых изменений не отмечается.

Разрез печени, пораженной аскаридами.

Патологоанатомический диагноз: аскаридоз внутрипеченочных желчных ходов с экстазией и воспалением общего желчного протока, гнойный холангит и паразитарные абсцессы печени; хронический холецистит, острая гиперплазия селезенки; камень правой почки; кровоизлияния в просвет двенадцатиперстной и тонкой кишок, истощение.

Микроскопическое исследование кусочков печени с разных участков. В резко расширенных желчных протоках видны поперечные сечения аскарид, самок и самцов, некоторые из них некротизированы. Масса яиц аскарид, оплодотворенных и неоплодотворенных, в большинстве покрыты белочной оболочкой, в гнойном скоплении желчных протоков, в абсцессах печени, в сосудах среди эритроцитов и в инфильтратах. Яйца имеются и в самой стенке желчного протока, содержащего аскариду, а также в аскаридозных гнездах. Яйца аскарид заполняют не только переполненные гноем просветы желчных протоков, но содержатся также и в перихолангитических абсцессах, и в абсцессах вне всякой связи с желчными протоками в самой печеночной паренхиме.

Стенки внутрипеченочных желчных протоков, содержащие целую аскариду и остатки мертвых аскарид, резко утолщены, окрашиваются диффузно эозином в розовый цвет, местами имеются кровоизлияния. Печеночная ткань, опоясывающая кольцом эти протоки в 3—5—10 слоев, некротизирована. Ближе к протоку она представляется в виде детрита, затем следует слой с еле заметными контурами клеток почти безъядерных, затем слой мертвых клеток, уплощенных, но хорошо оконтуренных с ясно выраженными ядрами и жировой дистрофией протоплазмы. Печеночная ткань некротизирована даже вокруг утолщенных желчных протоков с пустыми просветами, видимо, здесь обитала аскарида, которая передвинулась дальше. Проток здесь спавшийся, совершенно без выстилки, в то время как протоки с аскаридами весьма резко расширены и здесь местами можно обнаружить 3—4 низкие эпителиальные клетки. Часть яиц замурована в некротизированных массах стенок. В самой паренхиме печени — абсцессы в различных стадиях созревания; много очаговых кровоизлияний и инфильтратов; местами, преимущественно вокруг нерасширенных желчных протоков лейкоцитарные инфильтраты, пронизывающие и толщу протоков. В основном многочисленные инфильтраты, пронизывающие ткань печени, состоят из лимфоидных элементов с примесью эозинофилов, плазматических клеток и нейтрофильных лейкоцитов. Трабекулярное строение нерегулярное, а в большинстве нарушенное. В некоторых венах — явления тромбофлебита, по ходу отдельных вен — воспалительная инфильтрация из лейкоцитов. Резкая перестройка печеночной ткани вызвана также разрастающейся соединительной тканью вокруг расширенных желчных протоков. Печеночная ткань представляет сочетание дегенеративных и отчасти регенеративных изменени

видны атрофические, мелкие печеночные клетки, группы клеток с ожиревшей протоплазмой и вместе с тем большие клетки с крупными ядрами.

Стенка желчного пузыря утолщена, состоит из фиброзной ткани, слизистая оболочка местами изъязвлена.

В обоих описанных примерах желтуха отсутствовала, отсутствовал и холелитиаз; интересно, что в одном из них (К., 78 лет) обнаружен нефролитиаз.

Судя по литературным данным, аскаридозное поражение желчных путей нередко, чаще у женщин, сочетается с желчнокаменной болезнью. Ряд авторов (Б. К. Финкельштейн и др.) такое сочетание считает случайным совпадением, связывая его с тем, что женщины чаще страдают желчнокаменной болезнью; другие придерживаются того мнения, что желчнокаменная болезнь предшествует аскаридозу желчных путей; третьи (К. Т. Овнатанян и др.) придерживаются мнения, что камнеобразование в желчных путях при глистном поражении их есть результат влияния паразита, создающего предпосылки для образования камней.

Нам кажется последняя точка зрения не совсем правильной. В основе камнеобразования лежат, как известно, общие нарушения обмена веществ, нарушение холестеринового обмена, концентрация солей. Сами по себе ни воспаление, ни застой не могут вызвать камнеобразования [1].

Желчнокаменная болезнь продолжается годами, десятками лет. Нередко холелитиаз оказывается сюрпризом на секции, так как при жизни больной не предъявлял никаких жалоб на боли, никак не реагировал на присутствие камней в желчном пузыре. В то же время мы уверены, что ни один патологоанатом не обнаружил аскаридоза желчных путей как случайную находку на секционном столе [2]. Проникновение в желчные пути даже одной аскариды чревато грозными осложнениями. Аскариды обязательно инокулируют на своем кожно-мышечном футляре кишечную флору, выделяют токсины, вызывают холангиты, абсцессы, холециститы. Аскаридоз желчных путей—довольно острое, тяжелое заболевание. Больной аскаридозом желчных путей не проживет сроков образования камней. Это заболевание протекает бурно и кончается летально, если хирург во-время не придет на помощь.

Третий случай заболевания аскаридозом желчных путей, но одновременно и панкреатического протока [3] мы имели возможность наблюдать на вскрытии во 2-й клинической больнице (прозектор В. С. Карагедова).

Труп мальчика Т., 11 лет, направлен в прозекторскую с клиническим диагнозом: гепатит, аскаридоз, туберкулез легких, колит.

Резко истощен. В брюшной полости значительное количество мутной жидкости с хлопьями фибрина. Между поперечноободочной кишкой и задней стенкой желудка, частично спаянной тесно с селезенкой, имеется скопление зеленоватого гноя, распространяющегося на поджелудочную железу и изгиб поперечноободочной в нисходящую кишку. В протоке поджелудочной железы — аскарида, на разрезе железы — некрозы и нагноения; один гнойник, расположенный у передней поверхности, прорвался. Слизистая панкреатического протока неровная, местами изъязвлена. Слизистая двенадцатиперстной кишки с кровоизлияниями, отечна; из фатерова соска выступает хвостовая часть аскариды. В резко расширенном общем желчном протоке обнаружены три аскариды, тесно прижавшиеся друг к другу и проникающие глубоко в ткань печени. Печень покрыта нежными фибринозно-гнойными наложениями. В левой ее доле обнаружен небольшой абсцесс, выполненный желто-зеленоватым густым гноем. В правой доле обнаружено несколько абсцессов, в одном из которых содержится взрослая аскарида, свернувшаяся клубком, а в другом гнезде — две небольшие особи, тесно переплетенные друг с другом. Желчные пути всюду расширены, зияют на разрезах. Желчный пузырь несколько сморщен. Селезенка умеренно увеличена, на разрезе пульпа дает небольшой соскоб. Остальные органы без особых изменений. В просвете тонкого кишечника несколько аскарид.

---

[1] А. И. Абрикосов, Основы общей патологической анатомии, М., Медгиз, 1949.

[2] В литературе описаны случаи посмертного проникновения аскарид в желчные пути. Ред.

[3] Аналогичный случай описан нами в 1940 г.

Проникновение аскарид в желчные протоки вызвало тяжелую деструкцию в печени, а проникновение одной аскариды в вирсунгов проток оказалось роковым: один из абсцессов панкреатической железы прорвался в малый сальник и вызвал ограниченный гнойный перитонит с последующим фиброзно-гнойным диффузным перитонитом.

Описывая наши наблюдения извращенной локализации аскарид, мы считаем, что необходимо решительно проводить плановую массовую дегельминтизацию, а врачам всех специальностей оставить взгляд на аскарид как на безобидных обитателей кишечника человека.

ЛИТЕРАТУРА

Акопджанян В. Р., Хирургия, 1948, № 4, стр. 20—21.— Бржозовский А. Г., Вестн. хир., 1931, т. XXIII, кн. 67, стр. 14—28.— Василькова З. Г., Основные гельминтозы человека и борьба с ними, М., 1948.— Она же, в кн.: Паразитология (сборник сокращенных переводов периодической иностранной литературы), М., 1952, в. 4, стр. 3—9.— Гарбузова-Шубенко И. Н., Сов. мед., 1940, № 18, стр. 28—29.— Грушина А. А., Арх. патол., 1948, т. X, в. 1, стр. 65—66.— Картавова А. Д., Вестн. хир., 1939, т. LVIII, кн. 5, стр. 434—436.— Клириков В. А., Мед. паразитол. и паразитарн. бол., 1945, т. XIV, № 4, стр. 48—49.— Крылова З. В., Мед. паразитол. и паразитарн. бол., 1947, т. XVI, № 5, стр. 70—74.—Леонова В. И., Хирургия, 1948, № 4, стр. 63—63.— Михельсон А. И., Клиническая медицина, 1935, т. XIII, в. 5, стр. 708—714.— Овнатанян К. Т., Аскаридоз печени и желчных путей, Дзауджикау, 1952.—Перельман И. М., Нов. хир., 1925, № 2, стр. 202—210.— Подъяпольская В. П. и Капустин В. Ф., Глистные заболевания человека, М., 1950.— Розанов М. Н., Хирургия, 1941, № 2, стр. 129—130.— Скрябин К. И. и Пашин А. Н., Русск. журн. тропич. мед., 1924, № 4—6, стр. 64—67.— Тюрина М. Д., Хирургия, 1950, № 9, стр. 34—39.— Экелов М. М., Врач. дело, 1937, № 3, стр. 242—242.

О ПАТОГЕНЕЗЕ И ЛЕЧЕНИИ АСКАРИДОЗНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Н. Д. Пономарев

Из хирургического отделения Молотовской городской клинической больницы № 1 (главный врач Л. П. Диомидова, зав. отделением О. Г. Егорова)

(Поступила 28/V 1951 г.)

Основой настоящей работы послужили личные наблюдения и анализ историй болезни 201 больного с аскаридозной непроходимостью, госпитализированных в хирургическом отделении Молотовской городской клинической больницы № 1 за период 1940—1950 гг.

По клиническому течению аскаридозной непроходимости оказалось возможным выделить две основные группы больных. В одной из них (134 человека) заболевание протекало более легко и выздоровление наступило после применения консервативного лечения. Больные второй группы (67 человек) в связи с тяжелой клинической картиной были оперированы.

У больных первой группы в большинстве случаев была динамическая форма аскаридозной непроходимости. Бурные явления непроходимости, обусловленные спазмом кишечника, легко поддавались консервативному лечению. Обычно клиническая картина у этих больных рельефно выражает наличие аскаридоза. Чаще всего это дети до 15-летнего возраста, болеющие аскаридозом. Болезнь начинается резкими болями в животе приступообразного характера, сопровождающимися тошнотой и рвотой. Эти боли в большинстве случаев (70%) бывали у больных и раньше, и они объясняли их появление аскаридозом. Иногда аскаридоза и болей в анамнезе не отмечалось. Нам нередко помогало установить аскаридную этиологию страдания наличие крапчатого языка, что наблюдалось у 93% детей и 48% взрослых, инвазированных аскаридами. При этом на сером или белом фоне языка выделяются не покрытые налетом розовые сосочки чаще в области papillae fungiformes.

Консервативное лечение, применявшееся больным, заключалось в следующем: тепло (грелки), повторное назначение сифонных клизм при одновременном введении атропина. При отсутствии эффекта от указанного лечения у 31 больного с успехом был применен поясничный новокаиновый блок. Если после 2 часов положительных результатов не достигалось, то применяли оперативное вмешательство (67 больных), при котором почти всегда обнаруживали явления механического характера: инвагинация, заворот кишок или закупорка их клубком аскарид.

Одно наличие аскаридоза в анамнезе или в настоящее время не дает основания подозревать в каждом случае непроходимости аскаридозной этиологии. Однако указание больного на аналогичные боли в животе в прошлом служит основанием для подозрения возможности аскаридозной непроходимости. У 70% наших больных боли в животе отмечались и раньше. У 10% можно было установить связь начала заболевания с неправильно проведенным противоглистным лечением и у 4% — с приемом пищи, отличающейся от обычного рациона (соленой, жирной).

Боли при аскаридозной непроходимости иногда поражают врача своей интенсивностью. Больные не могут спокойно лежать, стонут, иногда находятся в шоковом состоянии. Боли носят приступообразный характер. Приступ болей длится чаще всего 3—5 минут и повторяется обычно с перерывами в 10—15 минут. Для аскаридозной непроходимости характерно несоответствие между величиной страдания больного на высоте схватки и общим состоянием его в светлые промежутки между приступами болей. Имеется также расхождение остроты страдания с данными, получаемыми при обследовании больного, особенно его брюшной полости. Это несоответствие может служить для дифференциального диагноза этиологии непроходимости.

Задержка стула и газов, так же как и рвота, носят при аскаридозной непроходимости рефлекторный характер и обусловлены спазмом соответствующих отделов кишечника. Вследствие того, что сила спазма может меняться, возникают сомнения в обязательности наличия этого признака во всех случаях аскаридозной непроходимости. Мы наблюдали задержку стула у 50% неоперированных больных и у 63% оперированных.

Интересно отметить, что у 20 неоперированных больных и у 4 оперированных был частый, жидкий стул.

Рвота наступает обычно на высоте приступа болей, что, как мы неоднократно убеждались на операциях, связано со спазмом кишечника. Новокаинизация брыжейки через 2—3 минуты снимала спазм кишки, а вместе с ним боли и тошноту. Не исключена возможность, что частота рвоты при аскаридозной непроходимости связана с воздействием аскаридных токсинов непосредственно на рвотный центр. Тошнота наблюдалась у 90%, рвота у 83% неоперированных больных и у всех оперированных.

Мы можем установить, что особенности аскаридозной непроходимости связаны с интоксикацией всего организма, проявляющейся или местными, или общими явлениями. Она придает особую остроту и периодичность болям, вызывает бурную рвоту и, усиливая моторную деятельность кишечника, уменьшает удельный вес одного из классических признаков непроходимости — задержку стула, а также частоту других ее признаков, связанных с моторной деятельностью кишечника.

Вздутие живота встречается реже, чем при других видах непроходимости кишечника. Мы наблюдали этот признак у 50% неоперированных и у 90% оперированных больных.

Видимая перистальтика имела место у 26% оперированных больных и у 5% неоперированных. Наличие видимой перистальтики у больных, излеченных консервативными методами, заставляет относиться к значению этого симптома осторожно.

При пальпаторном исследовании брюшной полости мы находили болезненность брюшной стенки у 83% неоперированных больных и у всех подвергнутых операции. У 49 больных при пальпации живота определялась опухоль, причем ее наблюдали у 25 больных, излеченных консервативными методами. Локализация опухоли была различной, чаще она находилась в правой подвздошной области. Размеры опухоли колебались от величины кулака взрослого человека (у 10 больных) до размеров куриного яйца (у 7 больных).

При перкуссии брюшной стенки иногда наблюдалось укорочение звука в соответствии с расположением петли кишечника, наполненной аскаридами. Выпот в брюшную полость встречался у половины оперированных больных. Наличие его объясняется в значительной степени действием аскаридных токсинов, вызывающих порозность сосудов.

Шумы при аскаридозной непроходимости прослушиваются, как и при других видах непроходимости. Лишь у одного больного при паралитическом илеусе аскаридной этиологии наличие шумов не определялось. Указанный случай сопровождался также ясно определяемым шумом плеска, чего не наблюдалось у других больных. Это явление объясняется особенностью патогенеза аскаридозной непроходимости, выражающейся в спазматическом действии аскаридных токсинов на кишечную стенку.

Рентгенологическое исследование для определения аскаридозной непроходимости нами не использовалось. При исследовании изменений морфологического состава крови отмечалось наличие при аскаридозной непроходимости сдвига нейтрофилов влево и часто эозинофилия (выше 5% — у 32% больных); довольно часто наблюдался лейкоцитоз (выше 7 000 лейкоцитов было у 60% неоперированных больных и у 70% оперированных). РОЭ, превышавшая 10 мм в час, наблюдалась у 30% неоперированных больных и у половины оперированных.

Явления общей реакции организма при аскаридозной непроходимости выражены ярче, чем при других видах непроходимости, что может служить в целях дифференциального диагноза. Как правило, при аскаридозной непроходимости имеется разной степени интоксикация. Появляясь в первые часы заболеваний, она выражается резким возбуждением психической сферы больного, иногда шоковым состоянием, часто рвотой. Острота аскаридозной интоксикации, по нашим данным, не всегда соответствует интенсивности аскаридоза. Так, при обтурационной непроходимости мы редко

встречали выраженную интоксикацию, тогда как при динамических формах аскаридозной непроходимости, обусловленных часто единичными экземплярами аскарид, она достигает значительной интенсивности. Этот, казалось бы, парадоксальный факт освещает в некоторой степени патогенез данного заболевания.

Многие исследователи, изучавшие иммунитет при аскаридозе, установили ряд закономерностей во взаимоотношении организма хозяина и паразита (Шульц, Шихобалова, 1936; Лейкина, 1946; Винницкий, 1945; Шихобалова, 1949; Подъяпольская, 1950). На основании этих исследований можно считать, что аскаридозная непроходимость, вызываемая часто единичными экземплярами аскарид, обусловливается отсутствием в организме достаточно выраженного антитоксического иммунитета и в связи с этим наличием повышенной чувствительности организма к экскретам аскарид. Проф. Тимаков (1950) отмечает, что при недостаточных дозах антигена, вводимого в организм, наряду с развитием иммунитета, может появиться и состояние повышенной чувствительности. В связи с указанным, а также на основании наших экспериментальных исследований (нами проведен ряд опытов на собаках, результаты которых будут опубликованы особо) мы пришли к заключению, что аскаридозная непроходимость возникает в результате концентрации продуктов обмена аскарид в определенных участках кишечника и возникновении при этом явлений аллергии.

Как показали Галанова, Кравченко (1941), кишечник при аллергической реакции организма отвечает резким спазмом. Аналогичные данные получены в нашем исследовании. Спастическое состояние кишки, ведущее к плотному охватыванию паразита, становится причиной усиления в дальнейшем интоксикации организма. Возникает замкнутый порочный круг. В результате спазма усиливается вместе с ним и интоксикация. Больной в это время испытывает резкие приступообразные боли, тошноту и рвоту, возникает задержка газов и стула, а также другие проявления аскаридозной непроходимости.

В представленной схеме при отсутствии механических причин в виде клубка аскарид, заворота и инвагинации нет указания на наличие необратимых патологических процессов. Достаточно прервать замкнутый патологический круг, разомкнув соответствующие рефлекторные пути, чтобы спазм исчез, сразу же уменьшится всасывание экскретов аскарид и явления аскаридозной непроходимости исчезают.

Механическая непроходимость аскаридозной этиологии является не результатом механической закупорки просвета кишки клубком аскарид, а зависит вначале от спастического состояния кишечной стенки, что способствует скоплению аскарид на одном участке, а наступающий в последующем парез кишечника, естественно, обусловливает задержку в данном участке клубка аскарид. В некоторых случаях состояние спазма устойчиво держится в течение нескольких дней, также обусловливая аскаридозную непроходимость.

Вопрос о частоте аскаридозной непроходимости связан с вопросами иммунитета и аллергии при аскаридозе. Учащение случаев заболевания аскаридозной непроходимостью в военные и послевоенные годы объясняется пониженным иммунологическим состоянием организма и повышением его нервной возбудимости.

На основании проведенных наблюдений мы считаем необходимым рекомендовать врачам с вниманием относиться к наличию у больных острых приступообразных болей в животе, учитывая возможность их развития на почве аскаридозной непроходимости, симулирующей иногда разнообразные острые хирургические заболевания органов брюшной полости. Это в свою очередь требует срочного и настойчивого консервативного лечения. Только при этом условии многие больные будут избавлены от ненужных операций.

ОПЫТ МАССОВОГО ДВУХКУРСОВОГО ПРОТИВОАСКАРИДОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Н. М. Жуков, Л. В. Гречнева и *А. Г. Казакова*

Из противомалярийной станции, санитарно-эпидемиологической станции и детского санатория Врачебно-санитарного отдела Мосэлектротягстроя Министерства путей сообщения СССР

(Поступила 3/XII 1953 г.)

Опыт показывает, что, проводя в детских санаториях поголовное двухкурсовое противоаскаридозное лечение [1] и учитывая эффективность

[1] Мы применяли методику лечения и дозировки сантонина, рекомендуемые Министерством здравоохранения СССР, однако с той разницей, что слабительное детям давали всего один раз после последней дачи сантонина. Второй курс лечения мы проводили через 1½ месяца после окончания первого курса, первый контрольный анализ — через 14 дней после первого курса, второй контрольный анализ — через 8—10 дней после первого.

каждого курса по выделению аскарид и по результатам двукратных контрольных анализов кала, а также учитывая результаты анализа перед лечением, мы выявляем «истинную пораженность». Последняя всегда выше показаний однократного анализа кала перед лечением (рис. 1).

При поступлении 52 детей в детский санаторий № 1 у 16 из них были найдены яйца аскарид в кале (30,8%). После поголовного первого курса лечения аскариды выделились дополнительно у 26 детей, а после второго курса — еще у одного ребенка. Следовательно, в общей сложности аскариды обнаружены у 43 человек из 52, т. е. «истинная пораженность» составляет 82,7%, а не 30,8%.

Аналогичным примером выявления «истинной пораженности» аскаридами детей служат данные детского санатория № 2 (рис. 2) [1]. Из 53 детей санатория № 2 яйца аскарид были обнаружены до лечения у 27 человек (50,9%). После поголовного первого курса лечения аскариды выделялись еще у 8 детей, а после первого контрольного анализа кала — еще у 3.

Следовательно, «истинная пораженность» аскаридами среди 53 детей санатория № 2 установлена у 38 (71,7%, а не 50,9%).

Данные рис. 1 показывают, что из 43 детей санатория № 1, у которых обнаружены аскариды, последние после второго поголовного лечения все еще оставались у двух детей. Следовательно, эффективность лечения сантонином была около 95% (вылечился 41 ребенок из 43 инвазированных).

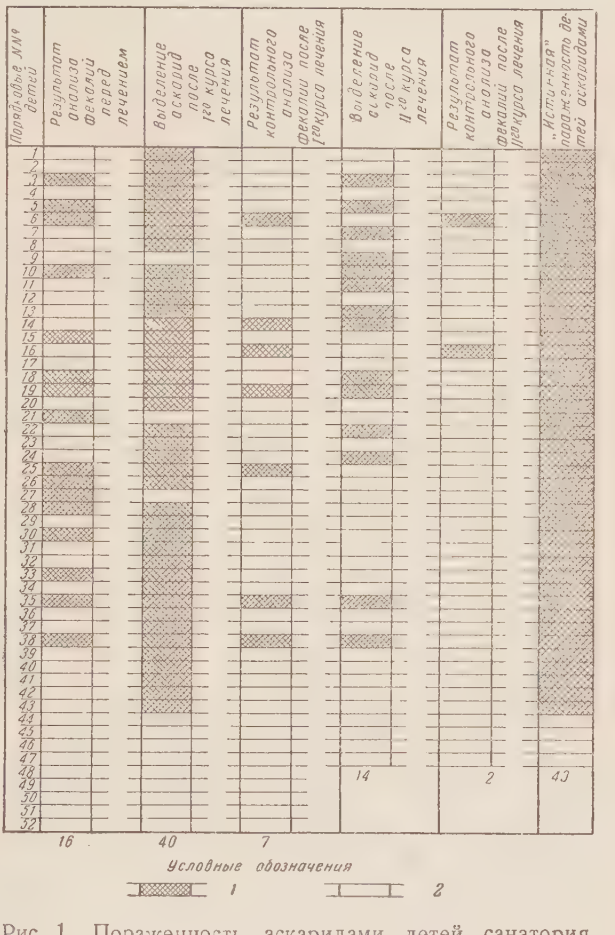


Рис. 1. Пораженность аскаридами детей санатория № 1 (февраль — март 1953 г.).

1 — ребенок, инвазированный аскаридами; *2* — ребенок, не инвазированный аскаридами. Цифры внизу обозначают общее число детей, инвазированных аскаридами.

Эффективность лечения детей санатория № 2, как можно заключить из рис. 2, равнялась приблизительно 87% (вылечилось 33 ребенка из 38 инвазированных).

Фактически положительные результаты контрольных анализов должны быть еще ниже, так как эти анализы после второго курса лечения из-за ограниченного времени пребывания детей в санаториях производились не через 2 недели, как в санатории № 1, а через 8—10 дней.

[1] Наблюдения как в первом, так и во втором санатории проводили одновременно в феврале и марте 1953 г.

В то же время при проведении борьбы с гельминтозами среди учеников ФЗО нами установлено, что положительных результатов среди контрольных анализов, проведенных через 3—4 недели после второго курса лечения, меньше, чем среди контрольных анализов, проведенных через 10—14 дней [1].

На основании значительной разницы в проценте выявления аскарид до лечения, с одной стороны, и «истинной пораженностью» детей аскаридами — с другой, следует считать, что указание Министерства здравоохранения СССР, разрешающее поголовное лечение коллектива лишь при обнаружении в «пробной группе» не менее 50% инвазированных аскаридами и требующее поголовного обследования членов коллектива при обнаружении аскаридов в «пробной группе» меньше чем в 50%, должно быть изменено в сторону снижения показателя для поголовного лечения.

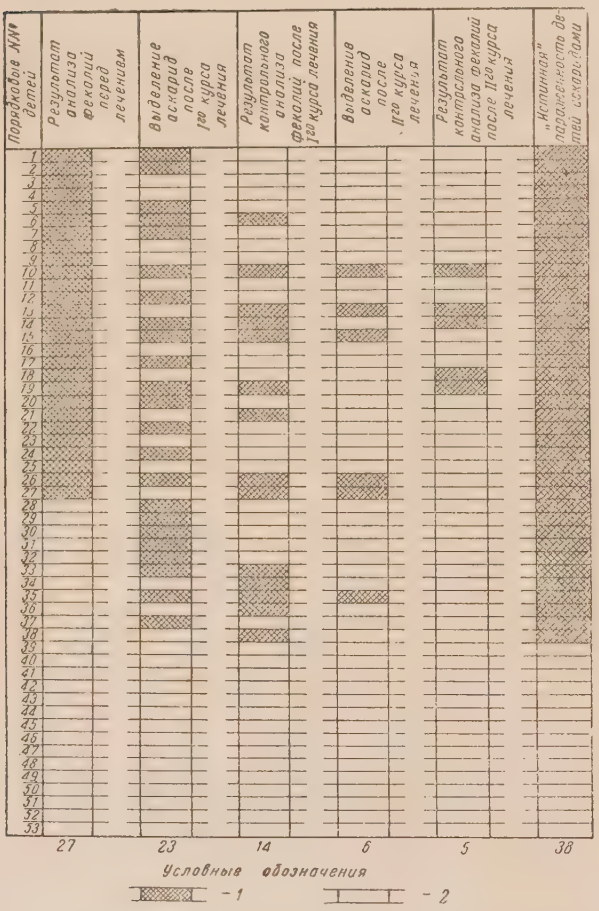


Рис. 2. Пораженность аскаридами детей санатория № 2 (февраль — март 1953 г.).

1 — ребенок, инвазированный аскаридами; *2* — ребенок, не инвазированный аскаридами. Цифры внизу обозначают общее число детей, инвазированных аскаридами.

Не выявляя «истинной пораженности» аскаридами, но опираясь в борьбе с аскаридозом только на данные исследования кала перед лечением, мы по существу оставляем большой резерв невыявленных нами инвазированных лиц, которые, загрязняя внешнюю среду, обеспечивают возникновение новых заражений и реинвазий. Таким образом, резерв невыявленных инвазированных лиц является важным фактором в эпидемиологии аскаридоза, поддерживающим очаг аскаридоза.

Без учета этого резерва и соответствующего лечения инвазированных, не выявляемых предварительным исследованием кала, успех нашей работы получается скромным и темпы снижения аскаридоза незначительными.

При изучении данных рис. 1 и 2 обращает на себя внимание следующее. Во-первых, «истинная пораженность» аскаридами детских групп санатория № 1 (дети с положительной реакцией Пирке) выше по сравнению с таковой в санатории № 2 (здоровые дети). Во-вторых, находок яиц аскарид перед лечением меньше у детей санатория № 1, чем у детей санатория № 2 (табл. 1).

[1] Аналогичные наблюдения сделаны Гуджабидзе, Любченко и Мармышевой, 1952.

Таблица 1

Результаты предварительных анализов и „истинная пораженность" аскаридами детей различных групп санаториев № 1 и 2

Санаторий	Показатели	Группа детей, отдыхавших в				
		октябре—ноябре 1952 г.	декабре 1952 г.—январе 1953 г.	феврале—марте 1953 г.	апреле—мае 1953 г.	июне—июле 1953 г.
№ 1	Число обследованных	—	43	52	52	60
	Результаты предварительных анализов (в %)	—	37	31	31	30
	„Истинная пораженность" аскаридами (в %)	—	79	83	63	73
№ 2	Число обследованных	48	50	53	—	—
	Результаты предварительных анализов (в %)	40	48	51	—	—
	„Истинная пораженность" аскаридами (в %)	58	60	72	—	—

Наблюдая в течение двухмесячного пребывания детей в санаториях за показателями результата поголовного двукратного противоаскаридозного лечения, мы обратили внимание на разницу и в освобождении детей от аскарид в том и в другом санатории.

В санатории № 2, обслуживающем здоровых детей, аскариды выделялись у несколько меньшего числа детей, чем это было выявлено путем предварительного анализа кала.

Наоборот, у инфицированных туберкулезом детей санатория № 1 аскариды выделялись после лечения почти вдвое чаще, чем выявлялись анализом (табл. 2). Та же закономерность наблюдалась и при повторном курсе лечения.

Таблица 2

Сравнение результатов обследования и лечения детей санаториев № 1 и 2

Санаторий	Показатель	Число детей, обследованных и подвергнутых лечению	Число детей, у которых обнаружены аскариды		Число детей, подвергнутых контрольному обследованию и повторному лечению	Число детей, у которых обнаружены аскариды		Число детей, подвергнутых контрольному исследованию после повторного лечения	Число детей, у которых обнаружены аскариды после контрольного анализа
			после обследования	после лечения		после контрольного обследования	после повторного лечения		
№ 1	Общее число детей . .	148	48	90	148	31	36	147	14
	Процент детей, инвазированных аскаридами	—	32,4	60,8	—	20,9	24,3	—	9,5
№ 2	Общее число детей . .	151	70	54	149	22	18	149	16
	Процент детей, инвазированных аскаридами	—	46,4	35,8	—	14,9	11,9	—	10,6

То, что это не случайность, а различная степень освобождения от аскарид здоровых детей и детей, больных туберкулезом, подтверждается тем, что данное явление характерно для каждой из трех

групп детей каждого санатория, наблюдения за которыми происходили в разные отрезки времени.

Чем можно объяснить, что у детей санатория № 1, т. е. у детей с положительной реакцией Пирке, эффективность выделения аскарид в $1^1/_2$ раза выше после первого курса лечения и в 2 раза выше после второго курса лечения по сравнению с таковой у здоровых детей санатория № 2 (табл. 2)?

Надо полагать, что дети, инфицированные туберкулезом, представляют показательный пример резкого проявления мобилизации физиологических защитных механизмов организма, что сказывается как при анализе фекалий (выявляется меньший процент инвазии в связи с подавлением у паразитов яйцекладки), так и при лечении аскаридоза. Инфекционный иммунитет при туберкулезе сопровождается повышенной реактивностью организма к возбудителю; кроме того, в нашем случае имеется дополнительный раздражитель нервной системы — аскариды, что повышает защитную способность организма и приводит к более полному оздоровлению от аскаридоза детей санатория № 1 по сравнению со здоровыми детьми санатория № 2.

Двухкурсовой метод лечения детей, больных аскаридозом, сконцентрированный в течение 2 месяцев, имеет преимущества перед лечением, растянутым на 5—6 месяцев. Во-первых, это лечение очень эффективно: из 222 инвазированных детей обоих санаториев освободилось от аскарид около 90%. Во-вторых, лечение в течение 2 месяцев дает возможность быстро выявлять «истинную пораженность», что, в-третьих, приводит к охвату лечением максимального числа выявленных инвазированных. Отсюда, в-четвертых, почти или совсем не остается резерва невыявленных инвазированных аскаридами детей, загрязняющих внешнюю среду и обеспечивающих появление инвазий и реинвазий.

РОЛЬ ОВОЩЕЙ И ЯГОД В ЭПИДЕМИОЛОГИИ ГЕЛЬМИНТОЗОВ НАСЕЛЕНИЯ ЛИТОВСКОЙ ССР

С. К. Бизюлявичюс

Из Института экспериментальной медицины и онкологии Академии наук Литовской ССР (дир. института — проф. В. Гирдзиаускас)

(Поступила 4/II 1953 г.)

В отечественной и зарубежной литературе указывается, что в эпидемиологии гельминтозов немалую роль играют загрязненные яйцами гельминтов овощи, употребляемые в пищу в сыром виде (Райц, Василькова, Гнездилов, Правдина, Корт и Столл и др.).

Однако о роли ягод, особенно клубники, в эпидемиологии гельминтозов нет никаких литературных данных.

С целью выяснения степени загрязнения овощей и ягод яйцами гельминтов в некоторых районах Литовской ССР нами были проведены исследования различных овощей и ягод в 1951—1952 гг.

Пробы овощей брали в мешочки из пергаментной бумаги с рынков и индивидуальных огородов. При взятии пробы указывалось время и место взятия пробы, способ удобрения почвы огорода. Объем и количество проб исследованных овощей и ягод указаны в таблице.

Исследование проводили по методу З. Г. Васильковой. Один стакан ягод ссыпали в посуду большей емкости, заливали водой (фильтрованной или водопроводной) и в течение часа несколько раз легко встряхивали. С помощью небольших зубных щеток очищали поверхность клубники, очищенные ягоды заливали и промывали водой 3—4 раза. Всю смывную воду фильтровали в воронке Гольдмана через планктонный

Наименование овощей и ягод	Объем одной пробы	Пробы с огородов		Пробы с рынка	
		число	% инвазированных	число	% инвазированных
Огурцы	1 кг	147	63,3	127	18,1
Помидоры	1 г	62	30,7	257	18
Салат	200 „	29	55,2	29	34,5
Редис	400 „	29	72,4	18	22,2
Морковь	400 „	27	37	37	18,9
Зеленый лук	150 „	—	—	6	—
Свекла столовая	400 „	—	—	10	—
Укроп	100 „	10	—	20	—
Клубника	1 стакан	130	38	84	28,3
Крыжовник	1 „	60	—	33	—
Земляника	1 „	21	—	29	—
Черника	1 „	27	—	23	—
Красная смородина	1 „	31	3	39	—

фильтр. Влажный или высушенный и просветленный фильтр исследовался под микроскопом. Для лучшего просветления фильтров мы красили их 25% раствором люголя в глицерине.

Овощи, продаваемые на рынках, загрязнены яйцами гельминтов в меньшей степени, чем овощи, полученные с огородов. Это объясняется тем, что доставляемые на рынок овощи очищаются тем или иным способом.

Загрязнение овощей и ягод яйцами гельминтов вызывается применением для удобрения почвы огородов необезвреженных нечистот и несоблюдением со стороны населения санитарно-гигиенических требований.

Наши исследования показали, что 98% проб овощей, полученных с огородов, удобренных необезвреженными нечистотами, были загрязнены яйцами гельминтов; интенсивность загрязнения в 6—11 раз больше, чем на огородах, владельцы которых отрицали удобрение нечистотами, и в 9—14 раз больше, чем загрязнение овощей, полученных с рынков.

В среднем на 1 кг исследованных овощей обнаружено яиц гельминтов: на огурцах — 2, помидорах — 0,56, на редисе — 7, моркови — 7,5, салате — 6.

Необходимо отметить, что исследованные овощи с огородов разных подсобных хозяйств были загрязнены значительно слабее, чем овощи из индивидуальных огородов. Это объясняется тем, что подсобные хозяйства не применяют необезвреженных нечистот для удобрения огородов.

Овощи, снятые с огородов, находящихся далеко от жилых помещений и удобряемых только навозом, не были загрязнены яйцами гельминтов.

Степень загрязнения овощей зависит от времени удобрения почвы огородов. Так, почва огородов, удобренная необезвреженными нечистотами весной перед посадкой рассады овощей, загрязнена в 6 раз интенсивнее, чем почва, удобренная и вспаханная осенью, и в 11 раз интенсивнее, чем почва, удобренная год назад.

Нами исследованы огурцы (45 проб) и помидоры (35 проб) после их очистки в некоторых предприятиях общественного питания, причем оказалось, что яйца геогельминтов могут остаться на неровной поверхности кожицы овощей. При исследовании этих овощей обнаружены загрязненные пробы огурцов — 5 проб и помидоров 4 пробы.

На поверхности овощей и ягод обнаружены яйца аскарид (93,8%), власоглавов (4,8%), острец (1,1%), тениид (0,3%) и Dicrocoelium lanceatum (в 2 случаях).

В 74 положительных пробах клубники найдено 184 яйца гельминтов: аскарид — 96,2%, власоглавов — 3,1%, острец — 0,7%. Пробы

клубники обычно были загрязнены яйцами гельминтов в тех случаях, когда для удобрения почвы рано весной применяли необезвреженные нечистоты.

Жизнеспособными оказались только яйца аскарид. Признаками нежизнеспособных яиц являлись: разрушение оболочки яйца, образование жировых вакуолей в плазме зародыша, выход зародыша из оболочки яйца, отсутствие активного движения личинки при легком подогревании препарата и пр. Так, из выявленных нами яиц аскарид было жизнеспособных: на огурцах — 39,3%, на помидорах — 53,1%, на салате — 40%, на редисе — 22,3%, на моркови — 18,3%, на клубнике — 31,1%.

На пробах зеленого лука, столовой свеклы, укропа, крыжовника, земляники и черники яйца гельминтов нами не обнаружены. В 2 пробах красной смородины были найдены яйца остриц, повидимому, попавшие с загрязненных рук сборщика ягод.

Рост материального и культурного уровня имеет большое значение и для улучшения санитарного состояния населенных мест. Вследствие активной санитарно-просветительной работы и усиления надзора со стороны санитарных врачей, удобрение огородов необезвреженными нечистотами значительно сократилось, а в ряде районов ликвидировано. Это будет способствовать снижению степени загрязнения овощей яйцами гельминтов, что видно из следующих данных: летом 1951 г. при исследовании 137 проб клубники в районах, население которых привыкло удобрять огороды необезвреженными нечистотами, 59 (43,1%) проб были загрязнены яйцами гельминтов. Летом 1952 г. при исследовании в тех же районах 77 проб клубники яйца гельминтов были найдены только на 14 (18,1%).

Выводы

1. Проведенные гельминтологические исследования выявили значительную роль загрязненных овощей и ягод в эпидемиологии аскаридоза населения Литовской ССР.

2. Загрязнение яйцами гельминтов различных овощей зависит от способа удобрения почвы огородов.

3. Клубника, выращиваемая на почве, загрязненной яйцами гельминтов, может быть фактором передачи аскаридоза.

4. Загрязнение овощей и ягод яйцами гельминтов связано с несоблюдением санитарно-гигиенических требований, вследствие чего почва огородов загрязняется яйцами гельминтов.

5. С повышением материального и культурного уровня населения и соблюдением санитарно-гигиенических требований снижается степень загрязнения почвы огородов, а тем самым и возможность заражения гельминтозами через произрастающие на них овощи и ягоды.

К МЕТОДИКЕ ИСКУССТВЕННОГО ВЫВЕДЕНИЯ ЛИЧИНОК АСКАРИДАТ ИЗ ЯИЦ[1]

И. Г. Прошин

Из кафедры биологии Смоленского медицинского института (зав. кафедрой — доцент П. Б. Гофман-Кадошников)

(Поступила 15/XII 1953 г.)

Для изучения условий выхода из яиц личинок аскаридат и исследования самих личинок возникает необходимость разработать такую мето-

[1] Доложено 20/V 1953 г. на научной конференции Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР.

дику получения личинок, которая бы приближалась к естественному процессу их выхода из яиц. Решение этой задачи найдено для некоторых других гельминтов, например, Taeniarhynchus saginatus (Скворцов, 1942), в отношении же аскаридат обычно применяется выдавливание личинок из яиц покровным стеклом (Правдина, 1945).

О'Коннор (1951) описал способ получения личинок при содержании яиц в растворе Тироде с определенной величиной pH, но при этом наблюдал небольшой процент одновременного выхождения личинок. Способ Иошида и Тойода (1938) получения личинок в различных органических средах (яичный альбумин, сыворотка крови и др.) не подтвердился при повторении его опытов другими исследователями. Американские авторы (Фенвик, 1939; Питтс, 1948) рекомендуют различные физические и химические воздействия на яйца аскаридат для получения из них личинок, что вызывает разрушение оболочки яиц, а возможно, и нарушение целости личинок. При этом нет уверенности, что личинка, освобожденная от оболочки, находится на том этапе своего развития, который соответствует ее готовности покинуть яйцо и продолжать свое развитие в новых условиях.

В ходе работы по изучению биологии Toxocara canis появилась необходимость иметь в своем распоряжении личинок этого червя с уверенностью в том, что природа их не нарушена какими-либо воздействиями в процессе выхода из яиц и что эти личинки в большей или меньшей степени тождественны личинкам, вышедшим из яиц в организме хозяина. Необходимо было найти метод получения личинок, при котором создавались бы условия, приближающиеся к условиях их развития.

Требования к методу определили так: воспроизвести по возможности естественные условия прохождения яиц через пищеварительный тракт собаки и выделить из этих условий те, которые входят в комплекс необходимых для процесса выхода личинок из яйца.

Материалом в опытах служили яйца Toxocara canis, собранные из кала щенков методом всплывания в растворе поваренной соли. Яйца помещали в термостат при температуре 30° в 0,4% растворе медного купороса до появления в них подвижных личинок. Это происходило обычно на 6—9-й день. Затем бюксы с яйцами хранили в лаборатории при комнатной температуре в том же растворе медного купороса. Возраст личинок в яйцах, с которыми ставили опыты, был от 17 до 70 дней и больше. В каждом опыте возраст личинок указан более точно.

Вначале была сделана попытка получить личинки по способу, применявшемуся для искусственного переваривания оболочек онкосфер. При воспроизведении условий этого метода, приводимых В. П. Подъяпольской (1948), но не в каплях, а в больших объемах, в стеклянных бюксах, через 6 часов личинки не вышли из яйца, а через 20 часов, хотя и произошел массовый выход, но почти все личинки оказались мертвыми, к тому же выбрать их из мутной среды было очень трудно.

Основная часть наших опытов, как указывалось выше, заключалась в воспроизведении естественных условий прохождения яиц через пищеварительный тракт собаки. В первых опытах мы стремились дать весь комплекс естественных условий, а в последующих изучали роль отдельных факторов.

Методика первых опытов была такая: в стеклянные бюксы помещали яйца, наливали желудочный сок собаки и бюксы, закрытые притертыми крышками, ставили в термостат при температуре 39° на срок от 17 до 24 часов. Испытывали и другие сроки воздействия, например, 4 часа, но при этом процент выхода личинок из яиц не превышал 17. Срок же 17—24 часа оказался также более удобен тем, что позволял оставлять яйца на ночь в термостате. Через 17—24 часа желудочный сок удаляли из бюкса путем отсасывания пипеткой и заменяли 50% желчью, разведенной экстрактом панкреатина. Вначале брали желчь из желчного пузыря вскрытых собак, впоследствии было найдено, что пригодна и коровья желчь. Для разведения желчи употребляли рингеровский раствор, в который накануне дня опыта добавляли панкреатин. Экстракт панкреатина, обычно 15-часовой, в день опыта фильтровали, и профильтрованная жидкость шла на разведение желчи. Делали это с целью получить по возможности прозрачную среду. Результаты одного из таких опытов приведены в табл. 1.

Таблица 1

Действие желудочного сока, желчи и панкреатина на зрелые яйца Toxocara canis (серия № 27). Возраст личинок в яйцах 23 дня

№ бюкса	Воздействие при температуре 39°		Количество яиц	Вышло личинок из яиц	
	первые 18 часов	последующие 3½ часа		число	%
131	Желудочный сок собаки	50% коровья желчь + 0,5% панкреатин . .	172	119	69
132		То же + 1% панкреатин	222	92	41
133		То же + 2% панкреатин	179	155	87
134		То же + 4% панкреатин	158	143	91
135		То же + 8% панкреатин	338	111	33

Как показывают данные табл. 1, испытанный комплекс факторов, близкий к естественному, явился достаточным для массового выхода личинок из яиц (от 33 до 91%).

Поскольку задача исследования заключалась не только в разработке метода получения личинок, но также в изучении биологии аскарид, мы считали важным выяснить значение отдельных факторов, входящих в естественный комплекс условий выхода личинок из яиц. Был поставлен ряд опытов, в которых из естественного комплекса поочередно исключались отдельные факторы.

В серии опытов № 21 вместо комплекса факторов, воздействующих на яйца в желудке собаки, было применено действие 0,5% раствора соляной кислоты (концентрация, наиболее соответствующая кислотности желудочного сока собаки); вместо комплекса факторов содержимого кишечника было испытано действие желчи в различных разведениях. Опыт вели при температуре 39°. Результаты опыта приведены в табл. 2.

Таблица 2

Действие HCl и желчи на зрелые яйца Toxocara canis (серия № 21). Возраст личинок в яйцах 19 дней

№ бюкса	Воздействие при температуре 39°		Количество яиц	Вышло личинок		Дата
	первые 18 часов	последующие 3½ часа		число	%	
129	0,5% HCl	Коровья желчь 40%	123	80	63	12/I
130		То же 50%	103	87	84	
147		То же 60%	518	474	92	18/I
148		То же 70%	905	881	98	

Из табл. 2 видно, что замена желудочного сока одной из его составных частей — 0,5% соляной кислотой, а смеси коровьей желчи с панкреатином — желчью дает большой процент выхода личинок из яиц.

Значение разведения желчи исследовали в нескольких опытах в январе—феврале, затем эти опыты были повторены в ноябре. Методика опытов была обычная: воздействие на яйца при температуре 39° вначале желудочным соком или соляной кислотой, затем желчью. Результаты опытов даны в табл. 3 и 4.

Полученные данные позволяют сделать заключение, что желчь является одним из важных факторов, вызывающих выход личинок из яиц. Это видно из увеличения процента выхода при применении более высоких концентраций желчи.

Таблица 3

Действие различных разведений желчи на зрелые яйца Toxocara canis (зимние опыты, серия № 21)

Разведение желчи (в процентах) / Дата и № опыта	Процент выхода личинок				Всего в опыте		
	9/I	12/I	18/I	13/II	количество яиц	вышло личинок	
	1	2	3	4		число	%
30	42	—	—	—	160	67	42
40	58	63	—	31	511	271	53
50	85	84	—	48	373	277	74,3
60	72	—	92	54	696	542	85,2
70	—	—	98	60	1 008	943	93,5
Возраст личинок в яйцах (в днях)	19	22	28	56	—	—	—

Таблица 4

Действие различных разведений желчи на яйца Toxocara canis (осенние опыты, серия № 21)

Разведение желчи (в процентах) / Дата и № опыта	Процент выхода личинок				Всего в опыте		
	3/XI	11/XI	16/XI	20/XI	количество яиц	вышло личинок	
	5	6	7	8		число	%
Контроль (рингеровская жидкость)	0	0	0	0	467	0	0
20	0	0	1,4	0	672	4	0,6
40	0,9	0	0	1,7	625	3	0,5
60	187	0	21,6	26,5	839	104	12,4
80	86,2	11,2	24,6	58,5	949	329	34,7
100	81,1	54,7	100	89	623	491	78,8
Возраст личинок в яйцах (в днях)	21	27	32	30—31	—	—	—

Некоторая разноречивость данных зимних и осенних опытов (более высокий процент выхода в зимней серии) предположительно может быть объяснена как неоднородностью материала (яйца из кала разных собак, собранные в разное время года от разных популяций аскарид и т. д.), так и различием в активности применявшейся желчи.

Как показали специальные наблюдения, разные порции желчи обладают различной способностью вызывать выход личинок из яиц: некоторые порции давали не более 3,5% выхода при восьмикратном испытании. Желчь для опытов хранили при комнатной температуре в стеклянных бутылках, обернутых марлей и опущенных в простоквашницы с водой, так что марля постоянно оставалась влажной и вследствие испарения воды несколько понижалась температура желчи. В этих условиях одни порции желчи теряли способность вызывать выход уже на 9-й день хранения, другие сохраняли эту способность на 36-й день.

Важно было проверить, является ли действие желчи обязательным условием выхода личинок из яиц или она может быть заменена другими составными частями кишечного содержимого. С этой целью были поставлены опыты, в которых после предварительного воздействия желудочного сока при температуре 39° яйца подвергали действию панкреатина при той же температуре. Панкреатин брали в виде профильтрованного и подщелоченного двууглекислым натрием 15-часового экстракта

в концентрации от 2 до 8%. Было установлено, что в этих условиях также происходит выход личинок, но в небольшом количестве (в 6 раз новременно поставленных опытах выход не превышал 4%).

Вопрос о значении соляной кислоты для процесса выхождения ли чинок из яиц был исследован в опытах, в которых соляную кислоту за меняли различными средами. Данные двух таких опытов сведен в табл. 5.

Таблица 5

Действие различных сред на зрелые яйца Toxocara canis (серия № 41 *а* и № 41 *б*). Возраст личинок в яйцах 113 дней

Воздействие при 39°		Количество яиц	Вышло личинок	
первые 24 часа	последующие 3½ часа		число	%
0,5% HCl	Желчь	673	174	25,9
Рингеровский раствор	„	554	320	57,8
Дестиллированная вода	„	481	323	67,2
Желчь	Смена желчи на свежую . .	270	205	76
„	Желчь не сменяли	458	276	60,3

В этих опытах перед действием желчи яйца помещали в термоста при 39° в различные среды: соляную кислоту, рингеровский раствор, во ду и желчь. Во всех случаях наблюдался массовый выход личинок, т. предварительное воздействие соляной кислоты оказалось необя зательным.

Во всех описанных опытах перед воздействием желчи яйца подвер гали действию повышенной температуры (39°). Вопрос о роли темпера турных условий в процессе выхода личинок из яиц выясняли в опыта серии № 51 (табл. 6).

Таблица 6

Влияние температуры на процесс выхода личинок Toxocara canis (серия № 51) из яиц

Дата и № опыта / Температура	Процент выхода личинок					Всего в опыте		
	2/XI	11/XI	12/XI	25/XI	26/XI	число яиц	выход личинок	
	1	2	3	4	5		число	%
16—18°	0	0	0	0	0	409	0	0
30°	0	9,6	19	6,5	3,4	675	55	8,
39°	93,1	76,8	98,4	67,5	21,6	544	387	71,
Возраст личинок в яйцах (в днях)	31—32	27	28	53	26—27	—	—	—

В опыте яйца делили на 3 группы, подвергавшиеся воздействи различных температур: комнатной (16—18°), 30° и 39°. При этих темп ратурах яйца выдерживали вначале в рингеровском растворе, зате в желчи. Данные опыта говорят, что лучше всего выход происходит пр 39°, т. е. при температуре пищеварительного тракта собаки. Влияни желчи на процесс выхода показано в табл. 7.

Таблица 7

Влияние желчи на процесс выхода личинок Toxocara canis из яиц (серия № 32). Возраст личинок в яйцах 61 день

№ бюкса	Воздействие при температуре 39°		Количество яиц	Вышло личинок	
	первые 17 часов	последующие 3½ часа		число	%
205	0,5% HCl	Желчь	630	349	55
206		0,5% HCl	692	2	0,3
208	Рингеровский раствор	Желчь	302	271	90
209		Рингеровский раствор. .	1 002	6	0,6

Ни соляная кислота, ни рингеровский раствор не дают массового выхода личинок, если через несколько часов воздействия повышенной температурой эти среды не заменить желчью. Выход личинок начинается обычно уже через 30 минут после помещения яиц в желчь, но основная масса личинок выходит из яиц через $1\frac{1}{2}$—$2\frac{1}{2}$ часа.

Полученные описанным методом личинки были испытаны на феномен миграции, чтобы убедиться в их способности к дальнейшему развитию. 500 личинок вводили в рот белой мыши. Для контроля другой мыши вводили 600 яиц той же партии, из которой были получены личинки. Через 4 суток обе мыши были вскрыты, легкие их измельчены и помещены раздельно в приборы Бермана. В легких обеих мышей были найдены личинки.

В заключение необходимо отметить, что в ряде опытов, когда были соблюдены все условия описанной методики, выход личинок не происходил или происходил в очень малом количестве. В части таких опытов причина была установлена: яйца содержали мертвых личинок, погибших в период сформирования от перегревания из-за кратковременного подъема температуры в термостате. В других случаях причина отсутствия выхода не установлена. Единичный выход личинок наблюдали в очень разнообразных условиях: в 0,5% соляной кислоте при 39°, в рингеровском растворе при 30°, 39° и 43° и в 0,4% медном купоросе при комнатной температуре.

Выводы

1. В работе изучали действие естественного комплекса условий пищеварительного тракта собаки на инвазионные яйца Toxocara canis; при этом было установлено, что при температуре 39° последовательное действие желудочного сока и желчи вызывает выход личинок из яиц, доходящий в отдельных случаях до 98%.

2. В опытах было исследовано значение отдельных факторов и групп факторов в общем комплексе условий, необходимых для выхода личинок из яиц. В результате исследования установлено:

а) желудочный сок и его отдельные составные части, в том числе соляная кислота, не являются необходимыми условиями среды для выхода личинок из яиц;

б) одним из условий, необходимых для массового выхода личинок, является желчь. Воздействие желчью при температуре 39° в течение $3\frac{1}{2}$ часов (после суточного пребывания яиц в условиях повышенной до 39° температуры) вызывает массовый выход личинок из яиц. Температурные условия, необходимые для выхода, отличаются от условий, необходимых для развития личинки в яйце (оптимальная температура около 30°).

3. Предлагаемая методика по своим условиям приближает проц выхода личинок из яиц к естественным условиям и есть поэтому осно ния предполагать, что личинки, полученные этим способом, по сво биологическим свойствам мало отличаются от личинок, вышедших яиц в организме хозяина.

РОЛЬ КЛУБНИКИ В ЭПИДЕМИОЛОГИИ ГЕОГЕЛЬМИНТОЗО

И. В. Чанишвили

Из кафедры эпидемиологии Тбилисского института усовершенствования врачей (зав. кафедрой — проф. Н. Г. Камалов)

(Поступила 22/IX 1953 г.)

Ряд работ советских авторов посвящен вопросу загрязненности о щей яйцами геогельминтов.

Ф. Ф. Сопрунов и Е. И. Лапшина (1951) проверили в лаборатор и естественных условиях возможность проникновения личинок анкил стом через кожуру дыни «замча». Авторы на основании своих опыт пришли к заключению, что инвазионные личинки анкилостом могут пр никнуть через кожуру дыни и что внутри дыни «замча» личинки мог длительное время оставаться живыми.

Мы исследовали клубнику из одного подсобного хозяйства и из к которых районов (Боржоми, Гракали, Мухрани). Листья клубники, з теняя почву, создают благоприятные условия (влажность, отсутств солнечных лучей) для развития яиц и личинок геогельминтов.

Методика исследования. В связи с тем, что замачива в воде клубники на 16—24 часа вызывает ее распад, мы ее несколь раз промывали водой, промывную воду фильтровали через ворон Гольдмана или же отстаивали и осадок исследовали по мето З. Г. Васильковой (1948), фильтры просматривали во влажном сост нии или окрашивали 25% раствором люголь-глицерина. Для изоля личинок нематод пользовались методом Бермана, а почву исследова по методу Спиндлера (1929) с модификацией З. Г. Василько и В. А. Гефтер (1948).

В результате исследования клубники из подсобного хозяйства о залось, что в 1,5 кг клубники найдены 8 яиц аскарид, 1 яйцо власогл ва, большое количество яиц анкилостомид и личинки нематод (мно из них с чехликами).

Яйца анкилостомид и инвазионные личинки были найдены в ка собаки — сторожа подсобного хозяйства, имевшей доступ лишь к оп деленному участку. Почва (80 г), недоступная для посещения соба при исследовании была свободна от яиц анкилостомид и нематод с че ликами; были обнаружены лишь свободно живущие личинки немат 88 яиц аскарид (31 жизнеспособная) и 6 яиц власоглава (5 жиз способных).

На клубнике, привезенной из Боржоми, найдено 3 яйца аскар (на 1 кг), из Гракали — 2 яйца аскарид (на 1 кг), из Мухрани 1 яйцо аскарид (на 0,5 кг). Большинство обнаруженных яиц бы жизнеспособно.

Для решения вопроса о возможности проникновения инвазионн личинок анкилостомид внутрь клубники мы поставили соответству щие опыты.

Для проведения опытов кусты клубники с ягодами были помещ в деревянный ящик. Убедившись в отсутствии личинок нематод в с следуемой клубнике, мы наносили каплями на нее культуру с пред рительно подсчитанными инвазионными личинками анкилостомид и

з 24—39 часов промывали клубнику водой, которую затем фильтрова- через воронку Гольдмана, а ягоды ставили по методу Бермана для оляции личинок анкилостомид. Оказалось, что из 1 000 нанесенных на верхность клубники личинок анкилостомид внедрились вглубь 75 ли- нок, из которых 60 были с чехликами. Остальные личинки и 8 чехли- в были обнаружены в промывной воде. Необходимо отметить, что внедрившиеся личинки анкилостомид в наших опытах недолго сохра- ли жизнеспособность на поверхности клубники. Для установления глу- ны проникновения личинок в клубнику мы после снятия поверхностного оя клубники резали ягоды по слоям в 2 мм и отдельно просматри- ли под микроскопом каждый слой. При просмотре нескольких десят- в препаратов из клубники мы обнаружили 20 личинок, из них 6 ока- лись без чехлика. Ни в одном случае личинки анкилостомид не прони- ли глубже 5 мм.

Для установления жизнеспособности личинок внутри клубники убнику срывали через 24, 48 и 72 часа после заражения, отмывали дой и ставили для изоляции личинок по методу Бермана; оказалось, личинки сохранили за это время жизнеспособность внутри спелой убники. С этой же целью мы помещали инвазионных личинок анки- стомид в сок, выжатый из клубники (см. таблицу).

ок выжи- аемости личинок в часах)	Состояние личинок	Контроль (личинки помещены в воде)
24	Все личинки живые, подвижные	Личинки живы
26	Часть личинок неподвижна, слегка изогнута, чехлик с розоватым оттенком	» »
44	Погибло больше половины личинок — вытянутые, внутри личинки отмечается зернистое перерождение, личинка прокрашивалась в розовый цвет . . .	» »
49	Погибли все личинки	» »

Гибель личинок, повидимому, произошла не от действия сока клуб- ки, а в результате брожения и других процессов. Опыты повторяли колько раз, получая положительный результат во всех случаях.

Выводы

1. Клубника, собранная как в Тбилиси, так и привозная из райо- в, заражена яйцами аскариды, власоглава и личинками анкилостомид.
2. В условиях опыта инвазионные личинки анкилостомид проника- в спелую клубнику не глубже 5 мм.
3. Внутри клубники и в ее соку личинки анкилостомид остаются знеспособными до 2—3 суток.
4. Так как клубника употребляется в сыром виде и отмывание ее руднено, то она может играть определенную роль в распространении льминтозов.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ АСКАРИДОЗ САНКАФЕНОМ, САНТОНИНОМ И МЕТОДОМ КОНЦЕНТРИРОВАННО ДАЧИ САНКАФЕНА

(Предварительное сообщение)

М. К. Ватолина

Из факультетской терапевтической клиники Кишиневского медицинского институ (дир. клиники — проф. Н. Т. Старостенко)

(Поступила 1/X 1953 г.)

С 1950 по 1953 г. мы проводили оздоровительные мероприят против аскаридоза в некоторых детских домах и сельских школ Молдавской ССР. При этом в качестве лекарственного вещества применяли санкафен.

По инструкции Министерства здравоохранения СССР, лечение са кафеном проводят в течение 2 дней. Взрослому на курс лечения назн чают 18—20 таблеток, а детям — соответственно возрасту. Исходя этого, взрослому приходится на 2 дня 0,288—0,32 г сантонина, так же количество фенолфталеина и 0,117—0,13 каломеля. Значит, мако мальная курсовая доза сантонина в 2 раза меньше обычно употребл мой дозы или равняется суточной дозе сантонина, применяемого п амбулаторном лечении взрослого больного.

По мнению В. П. Подъяпольской (1949), санкафен обладает бол шой эффективностью при аскаридозе. Такого же мнения придержива ся А. Л. Бадалян (1950), Н. Е. Семенова (1950). А. Л. Бадалян отм чает, что санкафен является не менее эффективным препаратом, ч сантонин.

Действие санкафена мы изучали параллельно с действием санто на. Мы ставили перед собой задачу оценки эффективности санкафе как противоаскаридозного средства по сравнению с сантонином. П этом конечной нашей целью являлась выработка наиболее рациональ го метода лечения больных аскаридозом, при котором можно было получить наибольшую эффективность в короткий срок.

Всего под нашим наблюдением было 1 122 больных аскаридозо Лечение мы проводили санкафеном и сантонином по инструкции и с кафеном методом концентрированного назначения. Мы назначали ле ние разными методами в одном и том же детском коллективе или в нескольких детских коллективах одного села, находящихся в одина вых условиях. Накануне лечения и в дни приема санкафена на н давали пурген. В дни лечения не разрешали принимать кислую, со ную и жирную пищу. Таблетки санкафена давали принимать в прис ствии врача или медицинской сестры. Всего санкафеном, назначаем по инструкции, лечили 450 больных аскаридозом (табл. 1).

Таблица

Состав больных, леченных санкафеном и сантонином по инструкции

Препарат	Количество больных	Пол		Возраст		
		мужской	женский	7—10 лет	11—17 лет	стар 17 л
Санкафен	450	194	256	267	170	13
Сантонин	356	181	175	184	169	3

Предлагаемая нами методика концентрированной дачи санка заключается в том, что курсовую дозу санкафена мы назначали в о

день, т. е. разовую и суточную дозу санкафена увеличивали до общепринятой разовой (из расчета 0,1 г взрослому) и суточной (0,3 г взрослому) дозы сантонина. Последняя доза при этом даже не достигает максимальной дозы сантонина (0,4 г), разрешаемой фармакопеей. Исходя из этого, если по инструкции взрослому назначают 18—20 таблеток санкафена, мы это количество делили на три приема (6—6½ таблеток, а оставшуюся половину таблетки также делили на три части и прибавляли к каждому приему). Таким образом, на каждый прием приходится по 6 или немного больше чем 6½ таблеток санкафена, что составляет сантонина и фенолфталеина по 0,096—0,106 и каломеля по 0,039—0,043. Детям дозировки установлены также соответственно инструкции Министерства здравоохранения СССР. Например, если ребенку 10 лет на курс лечения требуется 10 таблеток санкафена, мы это количество делили на 3 приема в один день. Накануне лечения на ночь давали пурген. В день лечения утром натощак или через час после приема легкого завтрака (стакан чаю с кусочком хлеба) положенную курсовую дозу санкафена давали в 3 приема с промежутком между приемами в полчаса. Через час после последнего приема давали солевое слабительное. Таким образом, весь процесс лечения продолжается 2 часа.

Для удобства введения слабительную соль мы заготовляли заранее в виде 25% раствора в литровых или трехлитровых бутылях. При массовой дегельминтизации в школах каждый ученик подходил к столу и в присутствии медицинского работника принимал соответствующее количество солевого раствора. Через 2 часа после приема слабительного разрешали прием пищи.

Наблюдения по описанному методу мы начали в условиях стационара. Однако еще до этого в одном детском коллективе, где лечили детей санкафеном по обычному двухдневному методу, случайно это количество было дано в один день. Здесь же мы могли заметить хороший эффект действия препарата. В стационаре терапевтической клиники наблюдения производились на взрослых больных аскаридозом, которых специально направляли из поликлинического отделения.

Всего в клинике этим методом лечили 21 больного аскаридозом, затем мы начали проводить наблюдения сначала в небольших коллективах детских домов, среди небольшой группы неорганизованного сельского населения и, наконец, в сельских школах. Всего этим методом лечили 316 аскаридозных больных (табл. 2).

Таблица 2

Состав больных, леченных концентрированным назначением санкафена

Количество больных	Пол		Возраст			
	мужской	женский	4—6 лет	7—10 лет	11—17 лет	старше 17 лет
316	178	138	17	182	95	22

Побочных явлений при лечении не наблюдалось.

Из расспроса детей выяснилось, что отхождение аскарид начинается в первый же день приема препарата. Ввиду того что данные, основанные на опросе лечившихся, не всегда бывают точные, эффективность лечения мы контролировали анализом кала. Такое контрольное исследование производили после лечения 2 раза через каждые 10—12 дней (табл. 3).

Таблица 3

Сравнительные результаты лечения больных аскаридозом санкафеном, сантонином и методом концентрированной дачи санкафена

Методы лечения	Количество больных	Количество лиц, подвергнутых двукратному контрольному исследованию	Число излечившихся (в процентах)
Санкафен по инструкции	450	450	60
Сантонин	356	356	66,2
Метод концентрированной дачи санкафена	316	301	75,4

Как видно из табл. 3, наибольшая эффективность наблюдалась при лечении больных методом концентрированной дачи санкафена. Вместе с этим укорочение курса лечения вдвое практически очень важно, так как в 2 раза облегчает трудоемкую и громоздкую работу при массовой дегельминтизации.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ГИМЕНОЛЕПИДОЗОМ ФИЛИКСАНОМ

(Предварительное сообщение)

М. С. Гигиташвили

Из Института малярии и медицинской паразитологии имени проф. С. С. Вирсаладзе Министерства здравоохранения Грузинской ССР (дир. института Г. М. Маруашвили)

(Поступила 7/XII 1953 г.)

В клиническом отделении Института малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Грузинской ССР с целью лечения больных тениидозом был испытан сухой препарат в таблетках, полученный П. Г. Гелбахиани из вытяжки корня мужского папоротника. Препарат этот акад. К. И. Скрябин назвал филиксаном. Филиксаном мы ранее лечили 108 больных тениидозом, в числе которых были и 4 больных гименолепидозом. Ввиду того что филиксан обладает достаточной эффективностью и мало токсичен, нашей целью было проверить его действие на большом количестве больных гименолепидозом.

Филиксан был применен для лечения 50 больных гименолепидозом. Из них в возрасте до 5 лет было 5, от 5 до 10 лет — 8, от 10 до 15 лет — 18, от 15 до 20 лет — 8, от 20 до 30 лет — 6, старше 30 лет — 5 больных. У больных предварительно исследовали кал методом флотации и нативными мазками, после чего проводили лечение по следующему методу. Предварительная подготовка больных состояла в назначении накануне слабительной соли и на следующее утро очистительной клизмы. Затем больной натощак получал каждые 10 минут по 2 таблетки филиксана (вес таблетки 0,5 г). Через час после дачи препарата назначали слабительную соль. Так как филиксан мало токсичен, то его назначали полными дозами. Лечение проводили 2 дня подряд. Таким методом было проведено лечение 15 больных.

В дальнейшем наблюдение показало, что лечение больных следует проводить всего лишь один день, так как на 2-й день в кале ни в одном случае не были обнаружены карликовые цепни, между тем как в первый день количество их в кале отдельных больных доходило до 5 500 и более.

Несмотря на то, что после первого цикла в контрольном анализе кала яйца карликового цепня не были обнаружены, лечение повторяли через 10, а в некоторых случаях и через 20 дней. Однако мы убедились, что нет смысла в проведении повторных циклов лечения до появления яиц карликового цепня в кале, ибо филиксан обладает лишь местным действием.

Двухцикличное и трехцикличное лечение было проведено 14 больным, одноцикличное — 36 больным. Собранный у больных кал промывали 2 дня подряд методом осаждения. Промывка кала больных была проведена 41 раз, по техническим причинам кал не промывали 9 раз. 15 больных были под наблюдением менее месяца, 10 больных — месяц, 12 — 2 месяца, 3 — 3 месяца, 4 — до одного года после дегельминтизации. По техническим причинам кал не был исследован контрольно у 6 больных.

У 40 человек из 44 леченных филиксаном за время наблюдения яйца карликового цепня обнаружены не были. Яйца были обнаружены вновь у 4 леченных филиксаном больных: у двух на 8—10-й день, у одного на 20-й день и у одного через 2 месяца. После повторного курса лечения этих больных филиксаном яйца карликового цепня не обнаружены у них по настоящее время.

Среди леченных больных были и такие, которым назначение эфирной вытяжки из корневища мужского папоротника было противопоказано (больные, перенесшие острый гепатит с высокой температурой, больные желтухой, бруцеллезом в остром периоде, хроническим гнойным ангиохолециститом, больные, перенесшие болезнь Боткина и др.). Лечение филиксаном никаких осложнений у них не дало. При исследовании функции печени не обнаружено биохимических сдвигов (Т. Е. Абуладзе, 1953).

В процессе лечения больных были установлены следующие возрастные лечебные дозы: детям до 5 лет — 3—5 г, от 6 до 10 лет — 5—6 г, старше 10 лет — 5—6—7 г. Больным, которые не могли глотать препарат в виде таблетки, а также детям препарат давали в виде порошка в смеси с вареньем или медом.

Среди больных гименолепидозом были больные с клиническими проявлениями со стороны желудочно-кишечного тракта и нервной системы. Явления эти исчезли после лечения филиксаном. Обратили на себя внимание 2 больных с эпилептиформными припадками, которые исчезли после первой дегельминтизации. Припадки эти повторились через 20 дней у одного больного и через 2 месяца у другого, причем одновременно в кале больных были обнаружены яйца карликового цепня. Припадки были купированы повторной дегельминтизацией.

Для окончательных выводов и уточнения схемы лечения филиксаном необходимо проведение более длительного наблюдения и на большем материале.

Основываясь на предварительных данных, можно сказать, что филиксан является эффективным препаратом для лечения гименолепидоза. Назначать повторно его можно ввиду отсутствия заметных токсических явлений.

НОВАЯ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-БИОЛОГИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ АМЕБИАЗА [1]

Д. П. Сванидзе

Из лаборатории патофизиологии инфекции и иммунитета Института общей патофизиологии и экспериментальной терапии АМН СССР (дир. института — акад. А. Д. Сперанский, зав. лабораторией — проф. А. Я. Алымов) и кафедры инфекционных болезней Тбилисского медицинского института (зав. кафедрой — проф. М. Канделаки)

(Поступила 28/I 1954 г.)

Патогенез амебиаза и условия, при которых проявляются патогенные свойства дизентерийной амебы, до сих пор не выяснены. Поэтому экспериментальная разработка вопросов патогенеза амебиаза имеет решающее значение в изучении заражения и заболевания этой болезнью.

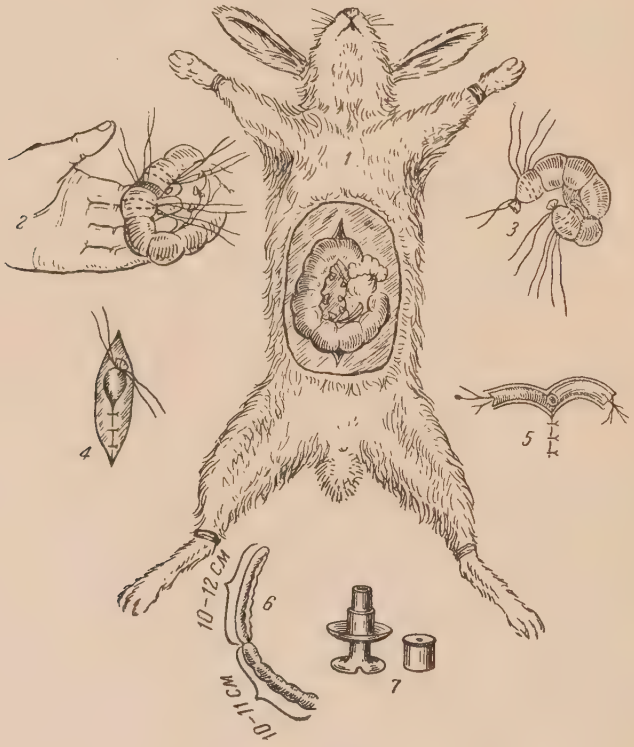


Рис. 1. Ход операции (первый вариант).

1 — кролик наркотизирован, вскрыт живот, слепая кишка выведена наружу; *2*—на стенку слепой кишки наложены два двухрядных круговых кисетных шва, сосуды перерезаны; *3* — кишка перерезана между швами. Момент обработки культи; *4* — изолированная часть слепой кишки подшита к стенке живота; *5* — резиновая фистула вставлена в просвет изолированной части слепой кишки. Конец фистулы закреплен на коже; *6* — изолированная часть слепой кишки с червеобразным отростком; *7* — образец металлической фистулы.

Впервые экспериментальный метод для изучения патогенеза амебиаза применил Ф. А. Леш. Он поставил опыты заражения собак дизентерийной амебой. Впоследствии различные исследователи проводили опыты заражения животных — собак, кошек, морских свинок, кроликов, крыс, хомяков, обезьян.

Для опытов по амебиазу впервые применил кроликов в 1886 г. чешский ученый Хлава, но результат заражения был отрицательным.

[1] Доложено на научной конференции Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР, 1953.

В Советском Союзе экспериментальный амебиаз на кролике первым получил В. Б. Сченснович.

Работая в лаборатории патофизиологии инфекции и иммунитета Института общей патофизиологии и экспериментальной терапии АМН СССР, мы с 1952 г. начали проводить опыты по заражению кроликов дизентерийной амебой как через рот, так и методом лапаротомии. Но эти опыты не давали возможности следить за динамикой развития заболевания и изучать местные процессы в слепой кишке. Поэтому мы поставили цель разработать экспериментально-биологическую модель, дающую возможность по-новому подойти к экспериментальному амебиазу, — накладывать фистулу на слепую кишку кролика. Разработаны два варианта операции.

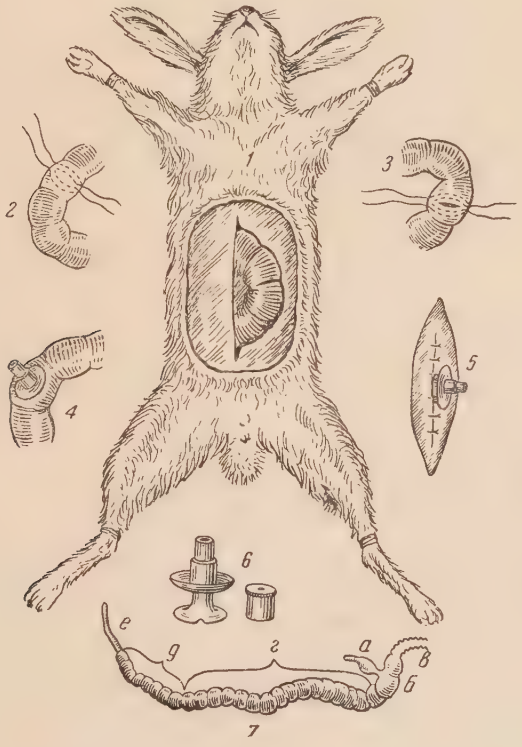


Рис. 2. Ход операции (второй вариант).

1 — кролик наркотизирован, живот вскрыт по средней линии, выведена часть слепой кишки; *2* — на стенку слепой кишки наложен двойной кисетный шов; *3* — стенка слепой кишки разрезана для вставления фистулы; *4* — фистула вставлена. Швы стянуты вокруг корпуса фистулы; *5* — кишка погружена в полость живота. Стенка живота зашита; *6* — образец металлической фистулы; *7* — слепая кишка кролика: *а* — переход тонкой кишки в толстую; *б* — начальная часть слепой кишки (sacculus rotundus); *в* — ободочная кишка; *г* — средняя часть слепой кишки; *д* — конечная часть слепой кишки; *е* — червеобразный отросток.

Первый вариант. Цель его — получение изолированно от остального кишечника дистальной части слепой кишки длиной 10—12 см, а вместе с червеобразным отростком — 20—23 см. Эту часть слепой кишки со вставленной в ее просвет фистулой подшиваем к брюшной стенке. Фистула получается чистой, замкнутой, без каловых масс. Она дает возможность учитывать количество вносимого заразного материала и пригодна для специальных наблюдений. Ход операции показан на рис. 1.

Второй вариант. Цель его — иметь доступ к просвету слепой кишки. Техника операции следующая: после разреза брюшной стенки наркотизированного кролика обнажаем нужную часть слепой кишки: начальную (sacculus rotundus), среднюю часть или прилегающую

к червеобразному отростку. Петлю кишки выводим наружу и ее стенку прошиваем (только серозную оболочку) двумя овальными кругами кисетного шва (один внутри другого). В разрез стенки кишки вставляем металлическую фистулу и затягиваем швы в два этажа вокруг корпуса фистулы. Фистулу выводим наружу и зашиваем вокруг нее брюшную стенку. Ход операции показан на рис. 2.

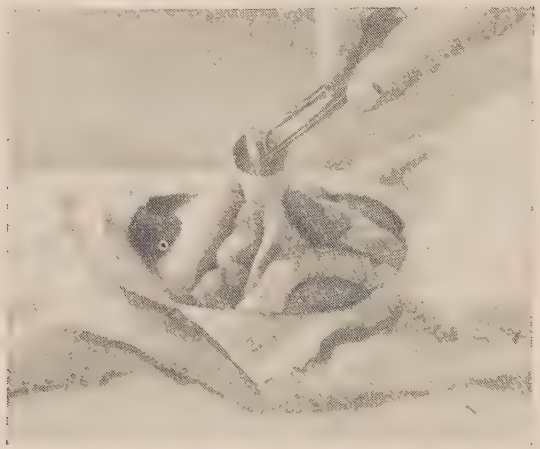


Рис. 3. Кролик вскрыт. Положение фистулы в стенке слепой кишки.

Проведено уже более 50 подобных операций. Свыше 90% животных выживают. Послеоперационный период протекает без осложнений, если соблюдаются правила асептики. Уже на 10-й день животные вполне здоровы и годны для опытов (рис. 3 и 4).

Проведенные опыты показали, что выработанная экспериментально-биологическая модель годна для опытов. Она дает возможность изучать

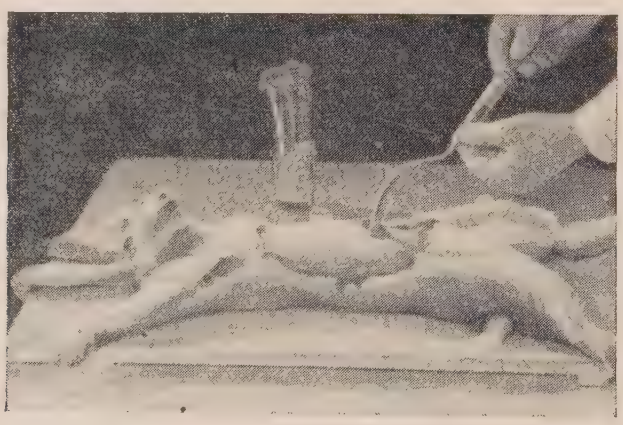


Рис. 4. Момент заражения животного через фистулу.

на кролике ход пищеварения и химизм пищевой массы в слепой кишке при различных рационах питания, вносить через фистулу различные виды простейших и следить за ходом заражения или элиминации заразного материала, а также выявлять условия, способствующие возникновению заболевания или подавляющие его. Применяя эндоскопическое исследование, можно наблюдать местные патоморфологические изменения слизистой оболочки слепой кишки в различные периоды болезни. Но

особое значение имеет новая экспериментальная модель для выяснения роли дополнительных раздражений в возникновении заболевания.

Выяснилось, что механическое раздражение (промывание) или временное выключение (новокаином) рецепционного аппарата слепой кишки и через него высших отделов нервной системы вызывают увеличение количества заболевших животных. Такое же действие оказывает раздражающее слизистую слепой кишки вещество (желчь).

На новой экспериментально-биологической модели амебиаза мы изучаем физиологические механизмы макроорганизма, участвующие в переходе заражения в заболевание или подавляющие развитие болезни.

ИНСЕКТИЦИДНЫЕ ДЫМЫ И ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИХ В ПРИРОДНЫХ УСЛОВИЯХ[1]

П. Г. Сергиев, В. А. Набоков и *В. В. Бурлей*

Из Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. института — проф. П. Г. Сергиев)

(Поступила 10/II 1954 г.)

До последних лет борьба с кровососущими двукрылыми на открытом воздухе являлась по преимуществу пассивной и ограничивалась мерами индивидуальной механической защиты или применением отпугивающих веществ. С появлением контактных инсектицидов длительного действия (ДДТ и гексахлорана) представилась возможность подойти к решению новых задач в области дезинсекции и, в частности, к прямому массовому уничтожению окрыленных насекомых в открытой природе на больших территориях. Для этой цели казалось весьма заманчивым широкое применение препаратов ДДТ и гексахлорана в виде жидкостных инсектицидных туманов, получаемых из наземных аэрозольных генераторов. Однако опыт Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР по применению различных конструкций аэрозольных генераторов убедил в том, что эти аппараты следует еще усовершенствовать. Это заставило институт начать поиски новых, более экономных и практически удобных методов дезинсекции, особенно необходимых в местах, трудно доступных для громоздких аэрозольных генераторов.

Одним из перспективных методов применения контактных инсектицидов в форме аэрозолей является использование их в виде инсектицидных дымов. Существует несколько способов, позволяющих перевести твердые вещества в состояние дыма. Из них наиболее удобен и прост метод возгонки инсектицида с помощью термической смеси, состоящей из горючих веществ, и веществ, отдающих при разложении кислород. Развивающееся при горении тепло обеспечивает возгонку (испарение) инсектицида. Пары, соприкасаясь с более холодным наружным воздухом, конденсируются и образуют дымовое облако.

В качестве инсектицида нами был избран гексахлоран. В результате совместной работы двух институтов были разработаны оригинальная пропись термической гексахлорановой смеси и заводская технология ее

[1] Работа проводилась на базе комплексной экспедиции Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР при участии энтомологов Л. И. Залуцкой (Институт малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения РСФСР), И. Ф. Ершовой (Сталинградская областная противомалярийная станция), М. Г. Новиковой (Краснослободская районная противомалярийная станция) и помощника энтомолога Л. П. Красношлыковой (Сталинградская областная противомалярийная станция).

приготовления. Из испытанных смесей наиболее целесообразной для практического применения оказалась смесь Г — 17. 2 кг этой смеси, из которых один приходится на долю технического гексахлорана, прессуют в цилиндрических картонных коробках в форме шашек (рис. 1). На одной из плоских сторон в центре шашки имеется отверстие, закрытое сверху бумагой, в котором вмонтированы пусковые детали для приведения шашки в действие. Коробка сверху закрыта бумагой, на которой обозначены название и тип шашки; под бумагой пропущена бечевка, конец которой выходит наружу. С помощью этой бечевки бумагу разрывают и в центре шашки обнажается выходящий наружу через бумагу конец стапиновой нити, соединенный с запалом шашки. Для приведения шашки в действие конец нити зажигают обычной спичкой.

Рис. 1. Термическая гексахлорановая шашка.

Системы, состоящие из мельчайших частиц, взвешенных в воздухе, носят общее название аэродисперсных систем, или аэрозолей. Воздух для таких систем является дисперсионной средой, а твердые или жидкие частицы составляют дисперсную фазу.

Дымами называются аэрозоли с твердой дисперсной фазой, частицы которой по размерам меньше 10^{-5} см. Частицы дыма при нахождении их в воздухе не образуют с ним однородной системы и обладают некоторой долей самостоятельности. Однако поведение дымового облака в целом полностью подчиняется всем физическим законам, которые управляют движением атмосферного воздуха.

С физической точки зрения аэрозоли обладают некоторыми особенностями, присущими только им. Всякое вещество, переходя в аэрозольное состояние, приобретает новые качества. Значительно увеличивается удельная поверхность[1] и поверхностная энергия вещества. Так, например, если для 1 $см^3$ вещества поверхность равна 6 $см^2$, то поверхность этого же объема вещества, раздробленного на частицы размером 0,00001 см, возрастает до 600 000 $см^2$. Такая раздробленность частиц является причиной повышения химической активности вещества и ускорения физических и физико-химических процессов. Примером ускорения реакции может служить взрывчатость мелко измельченной пыли сахара, крахмала, угля и т. п.

Резкое повышение активности инсектицидов также связано с переходом их в аэрозольное состояние. Известно, что ДДТ и гексахлоран действуют при соприкосновении с членистоногими. Следовательно, чем больше будет частичек инсектицида, тем больше его поверхность, а следовательно, и сильнее проявится его токсическое действие. При возгонке гексахлорана число частичек достигает 5—6 млн. в 1 $см^3$ воздуха. Таким образом, общая поверхность всех частичек будет равна нескольким сотням квадратных метров. При применении инсектицидов в такой форме действие их резко усиливается, так как они воздействуют не только через кожу как порошковидные препараты, но проникают также и внутрь организма насекомых через трахейную систему.

Высокая дисперсность инсектицидов, примененных в форме аэрозолей, делает весьма целесообразным использование их в природных условиях. В такой обстановке, несмотря на крайне неблагоприятные условия для применения контактных инсектицидов (наличие огромных площадей, на которых задерживаются частицы инсектицида, потеря их при сносе воздушными потоками), все же число инсектицидных частиц в дымовом облаке столь велико, что при правильной технике применения дымов обеспечивает надежную дезинсекцию.

Лабораторное и полигонное изучение физических, химических и инсектицидных свойств смеси Г—17 дало положительные результаты. Изготовленная после этого опытная партия шашек типа НБК[2] (Г—17) была испытана в июле 1953 г. в борьбе с кровососущими насекомыми в условиях Волго-Ахтубинской поймы.

Испытания имели целью: а) определить «непосредственное» и остаточное дезинсекционное действие гексахлоранового дыма в открытой природе; б) изучить условия, определяющие поведение дымового облака при задымлении больших территорий; в) определить количество дымо-

[1] Удельной поверхностью называется поверхность единицы объема вещества.

[2] Начальные буквы фамилий авторов (Набоков, Бурлей, Казакова), разработавших рецептуру гексахлорановых шашек.

вых шашек, необходимых для задымления территории, на которой обеспечивается полное уничтожение кровососущих насекомых; г) разработать тактику применения инсектицидных дымов в открытой природе; д) определить степень пожарной безопасности применения шашек в условиях леса и степень вредного действия дыма на растительность и людей.

Местом для проведения опытов была избрана территория в районе селения Средняя Ахтуба. Избранные участки ежегодно весной заливаются паводковыми водами Ахтубы. После спада воды в пониженных местах создаются многочисленные водоемы, откуда в огромных количествах выплаживаются комары (Anopheles, Aëdes, Culex) и мокрецы.

Рис. 2. Момент задымления леса с помощью гексахлорановых шашек типа НБК.

Подопытными участками являлись разнообразные лесные насаждения (ива, тополь), густые кустарники, а также просеки и поляны, обильно поросшие густой травянистой растительностью, с большим количеством окрыленных кровососов.

Эффективность дымления оценивалась по численности кровососов в травяном ярусе до и после обработки. Для этого применялся «метод учетных площадок», впервые использованный нами на той же пойме в 1952 г.[1].

При испытании опытных образцов шашек во всех случаях отмечалось быстрое приведение их в действие. На разгорание шашки требовалось 1—1½ минуты, после чего она интенсивно и равномерно дымила в среднем 20 минут, затем наступало быстрое без «хвостов» затухание термической смеси: картонная стенка шашки темнела с внутренней стороны, причем один лист бумаги слегка коробился.

При применении шашек термическая смесь ни разу, даже кратковременно, не горела пламенем, ни разу не загорались сухие ветки, листья и сено, на которые для проверки пожарной безопасности помещали шашки.

Относительно невысокая температура горения смеси, слабая прогреваемость дна коробки шашек, ровное и спокойное дымообразование при любом положении шашки позволили переносить их незащищенными руками или ходить с ними по обрабатываемой территории. В этих случаях оказалось возможным направлять дым для дезинсекции с учетом движения воздушных потоков, а также выборочно обрабатывать любой

[1] П. Г. Сергиев, В. А. Набоков, Л. И. Залуцкая, Н. Л. Годлевская, Опыт борьбы с окрыленными насекомыми в природных условиях Волго-Ахтубинской поймы, Медицинская паразитология и паразитарные болезни, 1953, № 2.

участок в открытой природе вплоть до отдельно стоящего дерева, куста или части его.

Таким образом, имеется достаточная маневренность в применении шашек типа НБК как на больших (рис. 2), так и на малых территориях (рис. 3), в любых природных условиях вплоть до густых лесов, доступных для прохождения только человеку.

После дезинсекции леса гексахлорановым дымом специфический запах гексахлорана сохраняется в первые часы после задымления, не вызывая какого-либо раздражения. Через сутки он исчезает, лишь кое-где слабый запах может сохраняться до 2 суток. Однако при попадании человека непосредственно в дымовое облако наблюдается раздражение слизистых оболочек глаз и дыхательных путей. Поэтому работающие должны иметь при себе противогазы и пользоваться ими при проверке дымящихся шашек, при переносе их, при наблюдениях за движением дымового облака и т. д.

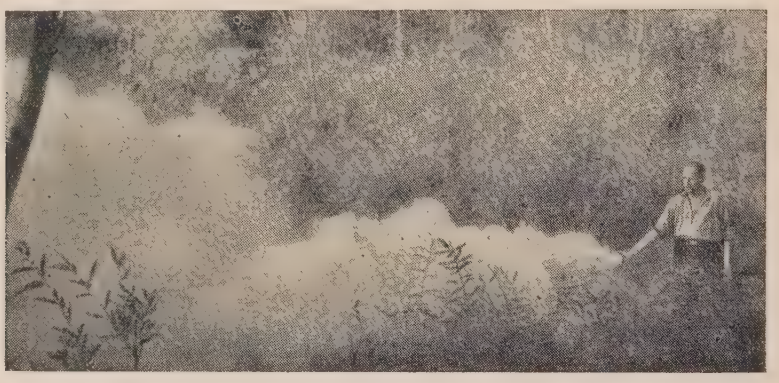


Рис. 3. Ручной способ применения гексахлорановых шашек типа НБК.

На успешное применение инсектицидных дымов в открытой природе оказывают существенное влияние свойства приземных слоев воздуха, а также рельеф местности, характер растительности и т. д.

Движение дымов, выходящих из шашки, находящейся на земле, существенно отличается от движения дымового облака в свободной атмосфере. Двигаясь в приземном слое воздуха, дым не может свободно растекаться во все стороны, так как снизу он ограничивается поверхностью земли, а сверху прижимается к ней тем сильнее, чем больше скорость ветра.

Рассмотрим движение дымовой струи. Пусть в точке О находится дымовая шашка (рис. 4, *I*). Тогда на первом этапе движения дыма он распределится более или менее равномерно внутри конуса, основание которого проходит через точку M_1 его оси. То же остается справедливым и для следующего отрезка M_2. Таким образом, струя воздуха по мере продвижения расширяется конусообразно за счет турбулентного[1] перемешивания воздуха. Что касается горизонтального сечения струи воздуха, то оно представляет собой угол с приблизительно прямыми сторонами.

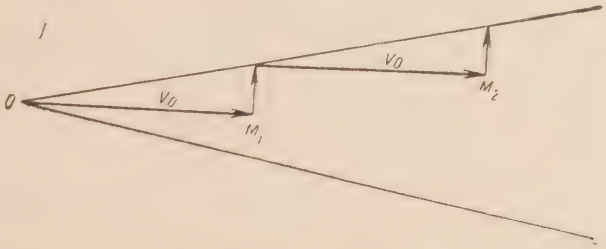
В практических условиях ширина полуконуса дымового облака составляет примерно 0,14 расстояния от места дымопуска.

Высота дымового облака определяется степенью вертикальной устойчивости воздуха, которая зависит от тепловых процессов, протекающих в нижних слоях атмосферы. Так, например, при инверсии тем-

[1] Турбулентным перемешиванием называется беспорядочное вихревое перемешивание больших и малых объемов воздуха, возникающее в силу трения движущегося воздуха о земную поверхность и находящихся на ней предметов, трения между молекулами воздуха, а также в результате происходящих в атмосфере тепловых процессов.

пературы[1] дым поднимается до места наиболее сильно выраженной инверсии. При изотермии[2] и в особенности при наличии местных восходящих токов высота дымового облака постепенно возрастает и равна примерно 0,07—0,1 расстояния от места дымопуска.

Инверсия весьма благоприятна для дымопуска. Образовавшееся при инверсии дымовое облако движется под влиянием ветра непосредственно у поверхности земли. При благоприятных условиях инверсия начинает развиваться еще до захода солнца (за 1—1½ часа). Полное развитие инверсия получает только после захода солнца и достигает наибольшей интенсивности в первой половине ночи. После восхода солнца инверсия быстро разрушается и через 1—1½ часа обычно исчезает. При инверсии возникает чрезвычайно устойчивое по вертикали состояние воздуха.



II

Рис. 4. Схематическое (*I*) и естественное (*II*) образование угла рассеяния струи гексахлоранового дыма.

Изотермия (особенно при пасмурной погоде) также весьма благоприятна для применения дымов. Изотермия может быть в летние предрассветные часы, когда ночная инверсия еще не успела разрушиться от начинающегося нагревания почвы, а восходящие токи еще не успели возникнуть.

Восходящие токи крайне неблагоприятны для применения дымов. При их наличии дымовое облако быстро рассеивается, поднимаясь в верхние слои воздуха. Чем сильнее нагревание почвы, тем интенсивнее восходящие токи воздуха. Они наблюдаются при солнечной погоде с 7—9 часов утра до 5—7 часов вечера. Наибольшей интенсивности они достигают в полуденные часы. В пасмурную погоду восходящие токи ослабевают и теряют значение основного фактора в рассеивании дыма.

Одним из главных факторов, влияющих на поведение дымового облака, является ветер. Дымовое облако, представляющее собой единое целое с окружающим воздухом, перемещается с общим течением воздушных масс, т. е. движение дыма определяется направлением и скоростью ветра.

Чем меньше начальная концентрация и объем дымового облака, тем быстрее оно подвергается рассеиванию.

---

[1] Инверсия температуры — возрастание температуры воздуха снизу вверх вместо обычного убывания.

[2] Изотермия характеризуется примерно одинаковой температурой в приземном и вышележащих слоях воздуха.

Количество воздуха, проходящего в единицу времени над источником дымообразования, прямо пропорционально скорости ветра. Следовательно, начальная концентрация дыма в воздухе будет обратно пропорциональна скорости ветра. Так, например, если необходимо получить хотя бы приблизительно одинаковую концентрацию [1] дыма при скоро-

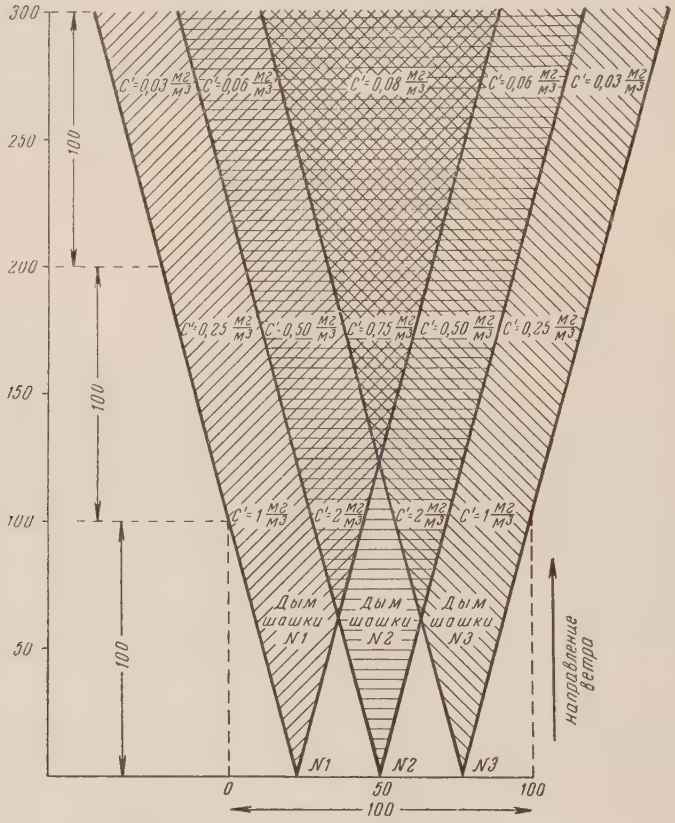


Рис. 5. Схема движения дымовой волны от 3 шашек при задымлении участка площадью 1 га и скорости ветра 1 м/сек.

сти ветра 2 и 4 м/сек, то в последнем случае потребуется затратить в 2 раза больше дымообразователя, чем при ветре скоростью 2 м/сек. Таким образом, малые скорости ветра обеспечивают получение высоких концентраций дыма в воздухе при сравнительно малом расходе химических средств. Поэтому применение инсектицидных дымов при ветрах скоростью свыше 1 м/сек неэкономно и нецелесообразно, так как при этих условиях резко увеличивается турбулентное перемешивание воздуха в приземном слое, обусловливающее быстрое рассеивание дыма.

Сохранение нужной концентрации дисперсной фазы, или, что то же, устойчивости дымового облака, на участках, удаленных от места дымопуска, является одним из основных условий успешного применения инсектицидных дымов. При увеличении объема дымового облака, по мере удаления его от места дымопуска, возрастает количество пара, необходимое для заполнения дисперсионной среды, мелкие частицы дыма испаряются и дымовое облако постепенно превращается в однородную газовую смесь.

[1] Концентрацией (весовой) дыма C^1 называется количество вещества дисперсной фазы в граммах или миллиграммах, содержащееся в 1 м³ дымового облака.

Приводим схему (рис. 5) задымления территории гексахлорановым дымом по способу, разработанному нами в лесных массивах Волго-Ахтубинской поймы и обеспечивающему гибель насекомых в первые же часы после его применения. Если до задымления в травяном ярусе опытных участков вылавливалось от 120 до 800 комаров Aëdes и Culex с 1 м² растительности, то спустя 1 час после окончания дымления комары на этих участках практически отсутствовали; единичные особи появлялись спустя 12—24 часа. В последующие двое суток численность кровососов оставалась сниженной на 80—60% по сравнению с контрольным участком.

Наилучшие результаты были получены при применении шашек в часы рассвета, при штиле или ветре скоростью до 1 м/сек. В этих условиях 3 шашки, расставленные с наветренной стороны на протяжении 100-метрового фронта задымляемого участка, обеспечивали полную гибель комаров на расстоянии 300—350 м по ветру, иными словами, на территории размером в 3—3½ га. Для покрытия указанной территории инсектицидным дымом первую шашку помещают на расстоянии 15 м от бокового края задымляемого участка, вторую — на расстоянии 35 м от первой, третью — в 35 м от второй и т. д. В зависимости от ширины задымляемой полосы, число дымовых шашек соответственно увеличивают и расставляют их в том же порядке.

Из рис. 5 видно, что по мере удаления от места дымообразования происходит двойное, а в центральной части конуса дымового облака — тройное перекрытие инсектицидных струй дыма. Такое строение конуса задымления при шашках НБК обеспечивает поддержание токсической концентрации во всех местах прохождения дыма на площади 3 га.

Совершенно очевидно, что в воздухе задымленной территории на протяжении первых 100 м от источника дыма содержится наибольшая концентрация инсектицида, далеко превышающая токсическую дозу гексахлорана для окрыленных насекомых. Уровень этой концентрации удерживается в течение всего периода дымления шашек. На протяжении следующих 100 м концентрация хотя и снижается, но, как показал биологический контроль, продолжает обеспечивать полную гибель комаров. На следующих 100 м концентрация гексахлорана снижается до сотых процента и остается на этом уровне в течение всего периода задымления территории, т. е. 20 минут. В отдельных случаях полная гибель насекомых достигалась на расстоянии до 350—400 м от места дымообразования.

При наблюдениях за токсическим действием инсектицидного дыма было отмечено, что вследствие турбулентного перемешивания приземных слоев воздуха дым проникает в природные дневные убежища комаров. Комары, возбужденные действием дыма, стремясь покинуть место своего пребывания, попадают в дымовое облако, в котором сразу получают большую дозу яда, быстро парализуются, падают в растительность и погибают. Если после задымления растительности прилечь на траву, где до этого было много комаров (Aëdes, Culex, Anopheles), то обычно наблюдатель не подвергается нападению с их стороны. Приложив ухо к траве, можно услышать жужжание комаров, находящихся в траве на разных стадиях отравления (тремор, автотомия конечностей, парезы, параличи). Спустя 30—40 минут после задымления насекомые погибают и жужжание прекращается.

Новый метод получил положительную оценку со стороны специалистов лесного хозяйства, совместно с которыми были проведены опыты в Средне-Ахтубинском лесном хозяйстве Сталинградской области. Задымлению подвергали пойменные одноярусные дубовые насаждения 20-летнего возраста. В предрассветные часы при слабом ветре дымовые шашки НБК расставляли по 3 штуки на протяжении 100 м по фронту задымляемого участка леса и в процессе задымления их переносили с целью заполнения дымом всей территории подопытного участка. Спустя час после дымления, когда

дым рассеялся, на всех учетных площадках были обнаружены погибшие бабочки дубовой моли, гусеницы дубовой совки, мухи тахины, до 6 видов наездников и другие насекомые. Жуки-долгоносики остались живыми.

При применении гексахлоранового дыма в лесных участках с разнообразной древесной, кустарниковой и травянистой растительностью ни разу не отмечалось видимых повреждений растений в местах прохождения дыма ни в первые сутки, ни на протяжении нескольких недель после дымления.

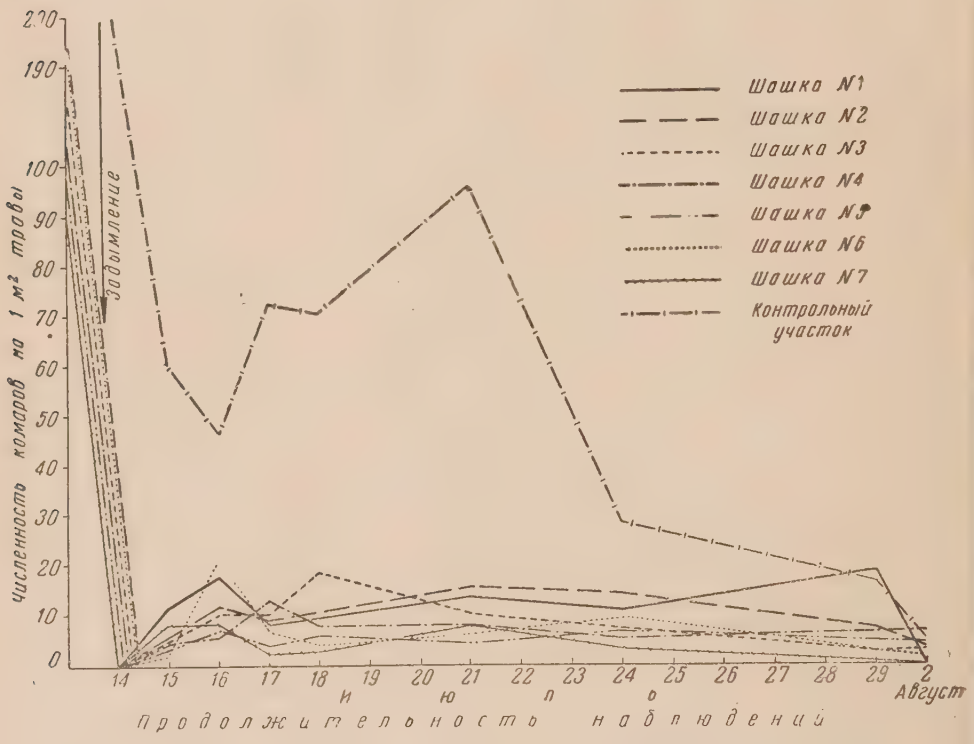


Рис. 6. Ход численности кровососущих комаров (Aëdes и Culex) на участке, обработанном гексахлорановым дымом, при „шахматной" расстановке источников дымообразования.

При применении инсектицидных дымов весьма существенным является вопрос о продолжительности их действия в открытой природе. Рассмотрим факторы, влияющие на поведение дымового облака в воздушном потоке, с точки зрения возможности получения остаточного действия в местах прохождения инсектицидного дыма.

Обычно при горении дымовых шашек получаются полидисперсные дымы. К их числу относится и дым, получающийся при сжигании шашек типа НБК. Двигаясь в воздушном потоке, частицы инсектицида сепарируются и медленно оседают. Высокодисперсные частицы обычно не оседают и в своем движении разделяют судьбу несущей их газовой струи. Крупные частицы или агрегатики их при некоторых условиях выходят из дымового облака и оседают.

С усилением скорости ветра (свыше 1 м/сек) скорость оседания аэрозольных частиц резко уменьшается, так как в этих случаях в воздухе, помимо молекулярной вязкости, возникает вихревая вязкость, которая значительно больше молекулярной даже при малых скоростях ветра.

Некоторое значение в оседании дымовых частиц может иметь процесс коагуляции или сцепления их между собой. Всякое увеличение

размеров частиц способствует их более быстрому оседанию под действием силы тяжести.

Коагуляция совершается наиболее быстро в момент образования дыма, когда в единице объема имеется большое число интенсивно двигающихся и часто сталкивающихся частиц. Турбулентное перемешивание приземного слоя воздуха также способствует коагуляции дыма.

Из рассмотрения условий оседания дымовых частиц мы видим, что остаточное действие инсектицидного дыма возможно только вблизи источника дымообразования. Для подтверждения этого положения был проведен опыт на участке леса площадью 2 500 м², покрытом густой травянистой растительностью, с дневками Aëdes и Culex; числовое обилие комаров колебалось от 100 до 190 на 1 м². На указанной территории применяли термическую гексахлорановую смесь из расчета 0,8 г технического гексахлорана на 1 м² поверхности. Смесь рассыпали кучками, которые равномерно распределяли в шахматном порядке по всей задымляемой территории. Каждая кучка содержала 200 г смеси.

Спустя $1^1/_2$ часа на обработанном участке мы наблюдали полную гибель комаров. Дальнейшие систематические наблюдения за численностью их на задымленной территории и вне ее показали, что в первом случае остаточное действие инсектицида продолжалось 10—12 дней (рис. 6). Доказательством того, что наибольшая коагуляция частиц дыма, а следовательно, и более продолжительное остаточное действие отмечается в непосредственной близости к источнику дымообразования, могут служить различия в ходе численности комаров на участках, находившихся вблизи шашки и на разных расстояниях от нее. Так, например, если спустя 7 дней после задымления на расстоянии 5 м от шашки вылавливали с 1 м² поверхности растительности 6 комаров, то на расстоянии 10 м вылавливали 18, а на расстоянии 25 м — 28 комаров.

Таким образом, при соответствующей расстановке дымовых шашек типа НБК можно добиться получения продолжительного остаточного действия дыма. Однако это влечет увеличение расхода инсектицида. По физико-химическим свойствам дымовые шашки НБК в основном можно успешно применять для получения «непосредственного» дезинсекционного действия в случаях, когда необходимо быстро освободить территорию от окрыленных насекомых. Повторность обработок инсектицидным дымом будет различна в каждом отдельном случае, в зависимости от степени нарастания в защитной зоне численности кровососущих двукрылых, залетающих из соседней необработанной территории.

Имея в виду большое значение, которое имеет аэрозольный метод в дезинсекционной практике, в частности, в условиях открытой природы, необходимо продолжить и углубить начатые институтом работы по изучению и применению инсектицидных дымов, совершенствуя полученные результаты, для того чтобы успешно бороться при помощи аэрозольного метода не только с окрыленными, но и с другими вредными для здоровья человека членистоногими.

ОПЫТ БОРЬБЫ С ГНУСОМ В УСЛОВИЯХ ВОЛГО-АХТУБИНСКОЙ ПОЙМЫ

В. Ф. Пономаренко

Из Сталинградской городской противомалярийной станции (главный врач К. Д. Шаркова)

(Поступила 6/II 1954 г.)

Левый берег Волги в районе Сталинграда образован Волго-Ахтубинской поймой, которая является излюбленным местом отдыха трудящихся города и широко используется под индивидуальные огороды. В отдель-

ные летние дни до 50 000 горожан выезжает за Волгу. Пойма является местом массового выплода кровососущих двукрылых, ввиду этого перед Сталинградской городской противомалярийной станцией встала задача борьбы с гнусом. В 1953 г. проводилась разработка методики борьбы с гнусом в условиях Волжской поймы и защиты городского парка культуры и отдыха на Бакалде (Заволжье). Работу консультировал В. А. Набоков.

Парк занимает территорию в 250 га, прорезан ериками, протоками, озерами. Центральная его часть занимает 69,02 га и имеет в длину вдоль р. Куропатки 812 м и в ширину 850 м. Она имеет большое понижение, подтапливаемое паводком Волги и почти пересыхающее к концу лета.

Центральную часть парка посещает множество людей, а поэтому на ней и были проведены опытные работы.

На территории парка имеются кустарник и деревья, главным образом дуб. Большими массивами деревья встречались по краям центральной части парка.

В 1953 г. паводок Волги был высоким, ранним, быстрым, с пиком 23/V. В результате бо́льшая часть поймы была подтоплена, центральная же часть парка почти целиком была под водой и для отдыха оставалась небольшая территория. Такой паводок создал условия для массового развития кровососов и затруднил проведение опытных работ.

Защиту центральной части парка проводили путем противоличиночных и противоимагиальных мероприятий, осуществляемых ручным способом.

Против личинок применяли 25% эмульсию ДДТ в дозировке 1 кг на 1 га, или 0,1 г на 1 м². Эмульсию разбавляли водой и разбрызгивали вениками. Были обработаны все водоемы защищаемого участка в порядке появления в них личинок комаров. Первые личинки Aëdes были обнаружены 10/V; массовое (не поддается подсчету) появление личинок I и II стадий и единичных личинок III и IV стадий отмечалось 15/V.

Первую обработку водоемов на площади 5 га с успехом провели 15/V, личинки всех возрастов погибли. Вторую обработку провели 26/V на вновь затопленной территории и охватили ею пло́щадь, немного большую первой обработки. Результаты тоже были хорошие.

В итоге этих работ выплод комаров в центральной части парка был предотвращен.

От залета комаров из окружающей поймы защищаемый объект был огражден барьером, ширина которого в мае равнялась 20 м, в июне — 40 м, а длина составляла 2 240 м. Для удобства обработки и контроля весь барьер был разделен на участки: 1) северная граница (550 м), 2) восточная граница (850 м) и 3) южная граница (840 м). Западная граница — р. Куропатка — барьера не имела.

Заселение барьера комарами шло неравномерно, сначала был заселен первый участок, затем третий, последним — второй.

Первый участок представлял собой высокую гриву в лесу; он стал заселяться с 20/V. В пойме комары появились уже 18—19/V, быстро нарастая в численности, и 23/V обилие их достигло 52 на 1 взмах сачка; на первом участке оно равнялось 50. В центральной части парка (опыт) комары отсутствовали до 25/V.

Обработка первого участка была начата 23/V 5,5% дустом ДДТ в дозировке 40 кг/га, или 22 кг 10% дуста ДДТ. Было обработано 3 740 м². Полностью комары на этом участке не погибли, обилие их 24/V достигало 25 на 1 взмах сачка; в пойме оно равнялось 52,5. Таким образом, дозировка в 40 кг 5,5% дуста ДДТ обеспечила нам лишь 50% смертность комаров. 25/V этот участок был повторно опылен только на площади 11 000 м² (550 × 20) в дозировке 100 кг 5,5% дуста ДДТ на 1 га. Результаты оказались хорошими. 26/V комары отсутствовали полностью на всем опыленном участке. Обработку участка производили 7 бонификаторов, шедшие в один ряд. Они бросали дуст руками

вверх и впереди себя, что обеспечивало неплохое опыление травяного покрова.

В опыленном участке комаров не было в течение 10 дней, а затем они стали медленно заселять его. Так, 4/VI здесь было обнаружено 0,1 комара (в пойме 48), 17/VI на участке 0,7 комара, в пойме 38,5 на 1 взмах сачка.

Ход численности кровососущих комаров до и после опыления дустом ДДТ представлен на рис. 1.

Данные, полученные на этом участке, позволили нам применить дуст ДДТ и на других участках барьера. Третий участок был обработан 30/V, а второй — немного позже, так как он был затоплен водой.

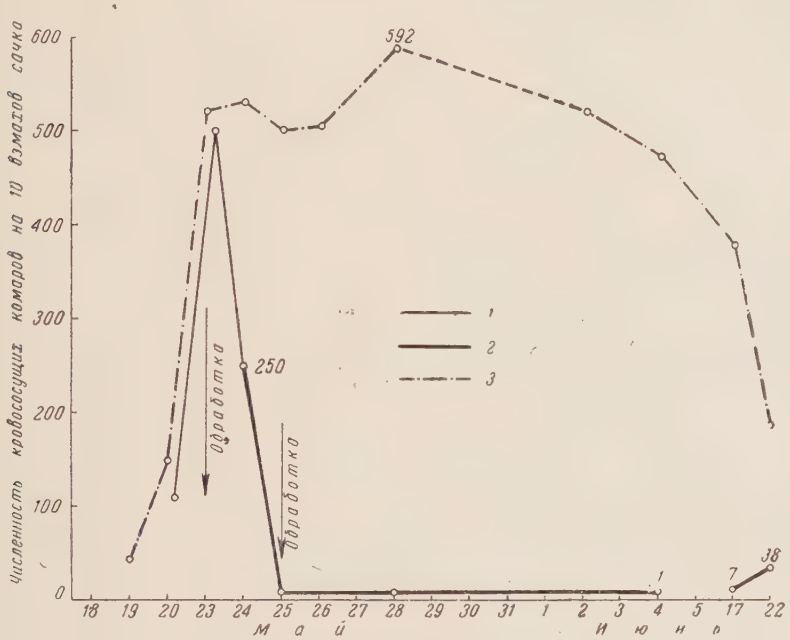


Рис. 1. Ход численности кровососущих комаров до и после распыления 10% дуста ДДТ.

1 — 2,2 г на 1 м² поверхности; *2* — 5,5 г на 1 м² поверхности; *3* — контрольный участок.

Для ликвидации комаров, просочившихся 24 и 25/V в центральную часть парка, мы обработали дустом ДДТ из расчета 1,5 г технического препарата на 1 м² поверхности как снаружи, так и внутри все постройки, находившиеся в этой части парка, а также стволы деревьев путем опрыскивания. Травяной покров с кровососами опыливали дустом ДДТ. Это дало хорошие результаты. Работа была нами проведена 25/V во второй половине дня при обилии кровососов в травяном покрове 4,8 на 1 взмах сачка. 26/V обилие уменьшилось до 0,1, а с 27/V по 17/VI кровососы в центральной части отсутствовали.

Повторно весь барьер был обработан 22/VI 5,5% дустом ДДТ в дозировке 100 кг/га, также с хорошим результатом. Помещения в центральной части парка повторно не обрабатывали.

Ход численности кровососущих комаров во всем опыте показан на рис. 2.

Проверку эффективности действия препарата проводили путем кошения по траве стандратным сачком диаметром 20 см в определенные дни, с 12 до 14 часов в 4 участках: 1) в центральной части парка, 2) в барьере первого участка, 3) на пойме, в 400 м от барьера и 4) там же, в 500 м от барьера.

Общее число пойманных комаров подсчитывали и выводили индекс обилия кровососов на 10 взмахов сачка. Учет проводили с середины мая до августа.

Контроль показал, что в необрабатываемой зоне индекс обилия кровососущих комаров достигал 592 на 10 взмахов сачка, а в опыте комары отсутствовали после обработки в течение 10 дней. На 11-й день обилие комаров в опыте было в 480 раз меньше, чем в необрабатываемом участке на пойме; на 24-й день — в 55 раз и на 29-й день — в 5 раз. Это уменьшение в значительной мере было вызвано сезонно обусловленным падением численности комаров в контроле.

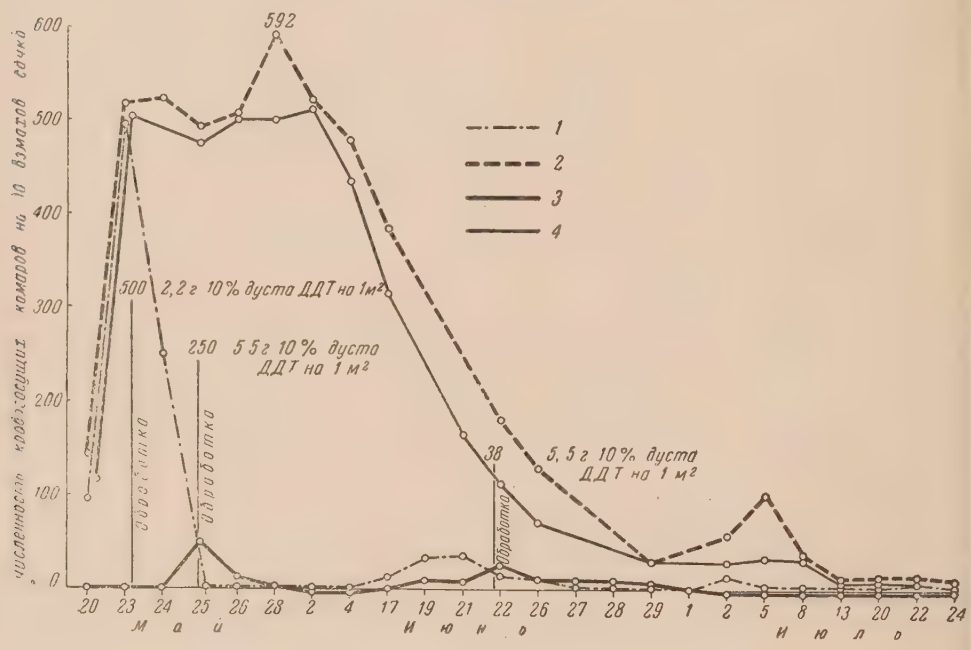


Рис. 2. Ход численности кровососущих комаров.
1 — опытный барьер; *2* — контроль 500 м; *3* — опытный центр; *4* — контроль 400 м.

Сбор и определение фауны комаров проводила В. С. Андреева, энтомолог противомалярийной станции Сталинградского тракторного завода.

Комаров выкашивали в траве каждые 4 дня, в определенные часы, с 20/V до августа. В результате были найдены следующие виды комаров: Aëdes caspius caspius, Aë. c. dorsalis, Aë. cinereus, Culex pipiens, C. modestus, Anopheles maculipennis messeae.

Кроме того, встречались мошки (Simuliidae) и слепни (Tabanidae), которые остались ближе не определенными.

Aë. caspius caspius встречался в большом количестве, в несколько меньшем Aë. caspius dorsalis, еще реже Aë. cinereus. Слепни представляли редкость. Много было мошек.

Итак, в общественных местах на пойме для массовой защиты населения от гнуса необходимы как противоличиночные, так и противоимагинальные мероприятия. Однако обработка водоемов ручным способом является трудоемкой, а в высокий паводок трудно выполнимой работой. Очевидно, необходимо разработать более удобные методы противоличиночной борьбы. Ввиду этого В. А. Набоков предложил провести борьбу с личинками Aëdes путем обработки низких мест до заливания их паводком Волги, зная заведомо, что в этих местах находятся кладки Aëdes.

Для проведения работ были выбраны опытные участки, которые обрабатывали дустом гексахлорана из расчета 10, 15 и 20 кг на 1 га. К сожалению, высокий паводок позволил наблюдать только последний опыт, проведенный нами на небольшой площади у озера Кочка. Одна часть площади в 750 м² была запылена 12% дустом ГХЦГ из расчета 20 кг на 1 га, а другая часть служила контролем. К 16/V весь участок был затоплен; освобождение его от воды продолжалось с 26 по 30/V. Следовательно, опытный участок находился под водой от 10 до 14 дней.

Личинок Aëdes в контроле стали регистрировать с 13/V. Наибольшего числового обилия они достигли к 21/V. В опыте личинки Aëdes совершенно отсутствовали. Из этого видно, что метод предварительной обработки инсектицидами будущих мест выплода Aëdes представляет несомненный интерес при борьбе с гнусом в условиях поймы и должен явиться предметом дальнейшего исследования.

Выводы

1. 25% эмульсия ДДТ в дозировке 1 кг на 1 га обеспечивала полную гибель личинок Aëdes всех возрастов.
2. Остаточного действия после обработки водоемов эмульсией ДДТ нами не было отмечено.
3. Обработка водоемов в условиях поймы, особенно при высоком паводке, трудно выполнимая работа.
4. Освобожденная от выплода комаров территория должна быть защищена от их залета извне барьером из инсектицида шириной не менее 20 м.
5. Обработку барьера при благоприятных метеорологических условиях следует повторять не менее 2 раз в сезон, первый раз — перед началом вылета Aëdes.
6. Обработка растительности из расчета 100 кг 5,5% дуста ДДТ на 1 га обеспечивала полную гибель комаров в течение 10 дней и медленное заселение кровососами барьера в течение 8 последующих дней.
7. Нарастание численности комаров в барьере вызывало увеличение ее и в защищаемом объекте.
8. При своевременном проведении противоличиночных и противоимагинальных мероприятий возможна защита территории от кровососущих комаров в условиях поймы.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НАКОЖНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ДИМЕТИЛФТАЛАТА ДЛЯ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ ОТ НАПАДЕНИЯ КОМАРОВ, МОШЕК И МОКРЕЦОВ

Е. С. Калмыков

Из Архангельской областной противомалярийной станции (зав. станцией Е. В. Трофимова)

(Поступила 19/I 1954 г.)

Обычно применяемые в лесу меры защиты рабочих от гнуса (накомарники, дымокуры, платки, смазанные дегтем, скипидаром и т. д.) малоэффективны.

Мы решили проверить эффективность накожного применения диметилфталата для индивидуальной защиты рабочих в производственных условиях. Все работы производились с диметилфталатом, соответствующим ГОСТ № 6043-51, содержащим 98,35% чистого диметилфталата. Работу вели в экспериментальных условиях и в условиях

производства (на лесозаготовках), а также путем применения самими рабочими в различных условиях с учетом результатов по простейшей методике.

Для выяснения влияния паров диметилфталата на комаров опыты проводили в специальном садке из частой металлической сетки в виде трубы длиной 5 м и 35 см в диаметре. В торцовых стенках трубы были рукава для внесения испытуемого репеллента, в продольных стенках — для впуска комаров. Весь садок подвешивали на треногах и вместе с ними переносили с места на место. По длине садок был размечен на метровые отсеки. Первый отсек, т. е. та часть трубы, в конце которой вносили репеллент, была разделена на четыре части (зоны): зона А — место для репеллента от 0 до 20 см по длине трубы, зона Б — часть трубы от 20 до 50 см дальше по трубе, зона В — от 50 до 75 см и зона Г — от 75 до 100 см еще дальше по трубе.

Садок помещали передним концом (первым отсеком) в двери конюшни перпендикулярно. Опыты ставили при заходе солнца в тихую, ясную погоду при температуре воздуха в садке от 17° до 22° и влажности 66,3—79,9%. Комаров запускали в среднее отверстие садка (в третьем отсеке), и они быстро в основной массе скапливались у торцовой части первого отсека садка, т. е. в дверях конюшни. После этого их продуванием отгоняли в задние отсеки, а в зону А вносили диметилфталат и вели наблюдения за дальнейшим поведением комаров.

Из комаров опыту подвергались самки A. maculipennis, Aё. communis, Aё. excrucians, Aё. cinereus. Результаты приведены в табл. 1 и 2.

Таблица 1

Размещение самок A. maculipennis в садке при введении в него рук, смоченных 1,56 г диметилфталата

Число комаров	Отсеки							
	I				II	III	IV	V
	Зоны							
	А	Б	В	Г				
Перед введением рук	21	9	10	4	3	2	0	3
Через 10 минут после введения рук	0	0	3	8	13	13	7	8
Через 20 минут	0	0	6	9	16	8	4	9
Через 30 минут	0	0	7	7	10	10	8	10

Таблица 2

Размещение самок Aё. communis и Aё. excrucians в садке

Число комаров	Отсеки							
	I				II	III	IV	V
	Зоны							
	А	Б	В	Г				
Перед введением рук	14	3	2	10	5	3	2	2
Через 10 минут после введения рук	0	1	4	5	11	4	10	5
Через 20 минут	0	3	9	11	12	1	2	2
Через 30 минут	0	4	13	12	6	2	1	2

Сравнивая размещение комаров по отсекам и зонам до и после ведения в садок рук, смоченных диметилфталатом, мы ясно видим ффективность диметилфталата. Еще сильнее было его действие при несении в зону А марли, смоченной диметилфталатом (20 г на кусок арли 50 × 50 см).

Из данных табл. 1 и 2 видно, что комары не подлетали непосредственно к рукам, смоченным диметилфталатом, и лишь отдельные самки алетали в зону Б, т. е подлетали к рукам ближе 50 см. Сравнивая поедение A. maculipennis с поведением Aё. communis и Aё. excrucians, ы видим, что влияние паров диметилфталата на малярийного комара ильнее, чем на комаров Aëdes. Еще слабее действовал препарат в анаогичных опытах на самок Aё. cinereus, залетавших в зону А и даже адившихся на марлю, смоченную диметилфталатом. Никакой существенной разницы в поведении Aё. cinereus до внесения в садок репелента и после внесения его не было обнаружено. Однако в природных словиях диметилфталат самок Aëdes cinereus все же отпугивал. Хотя ни подлетали к рукам и к лицу, смоченному репеллентом, ближе комаров других видов, но не садились и не кусали.

Самки A. maculipennis и Aëdes (Ochlerotatus) в садке, не долетая 0—40 см до рук, смоченных диметилфталатом, резко затормаживали олет, частью садились на стенку садка, частью отлетали назад, о недалеко. Выраженного «бегства» комаров от запаха препата не наблюдалось. В природной обстановке комары Aëdes акже быстро и прямо летели к смазанным диметилфталатом лицу и рукам человека, но на расстоянии 30—40 см от лица начиналось беспорядочное, зигзагообразное толкание, отлеты и новые подлеты. При залете в облако паров диметилфталата, образующегося вокруг человека, у комаров пропадали, снимались рефлексы полета на добычу для питания. амки A. maculipennis, помещенные под большой стеклянный колпак, на не которого ставили диметилфталат в открытой чашке Петри, испытывают возбуждение, быстро сменяющееся угнетением (табл. 3).

Таблица 3

ействие паров диметилфталата на самок A. maculipennis под стеклянным колпаком

Время	Процент комаров в полете		Средняя длительность полета одного комара в секундах	
	в парах диметилфталата	без диметилфталата	в парах диметилфталата	без диметилфталата
рвые 10 минут	25,7	20	154	105
торые 10 „	20	10	120	53
етьи 10 „	21,4	5,5	129	26
етвертые 10 минут	10	16,6	60	74
тые 10 минут	12,8	23,3	74	109
естые 10 минут	7,1	16,6	43	73

В этих опытах комары уже через 20 минут собирались в нижней части колпака, а, взлетая, не поднимались в его верхнюю часть. На втором часу опыта взлеты вообще прекращались. Однако гибель комаров е наблюдалась даже и на четвертые сутки. Более того, на вторые сутки пребывания в парах диметилфталата поведение комаров становилось таким же, как и у контрольных.

При нанесении диметилфталата на тело комара наблюдалось слипание крыльев, ног, ротовых частей, но смерть наступала только через вое суток. При нанесении диметилфталата только на спинку, только а лапки и только на хоботок наблюдалась вялость полета, расстройство

координации движения; через 3 часа комары больше не вспугивали через 4 часа посадка становилась приплюснутой, ноги были раскину в стороны. Нейротропное действие препарата в этих опытах сильнее в го было выражено при смачивании хоботка, менее — при смачиван лапок и незначительно — при смачивании спинки (табл. 4).

Таблица

Контактное действие диметилфталата на самок A. maculipennis

Время	Среднее число взлетов на одного комара				Средняя продолжительно каждого полета (в секунд			
	контроль	смочены			контроль	смочены		
		спинки	лапки	хоботки		спинки	лапки	хоб
Первые 10 минут	6,3	6	2	3	44	22	19	
Вторые 10 „	2,5	—	1,5	—	62	—	20	—
Третьи 10 „	2,0	2	2,5	1	30	12	18	
Четвертые 10 минут	2,3	1	1	—	86	5	12	—
Пятые 10 минут	2,7	1	—	—	53	66	—	—
Шестые 10 минут	2,3	2	—	—	29	51	—	—

Смерть самок после смачивания хоботка наступала через 24—26 ч сов, лапок — через 32—38, спинки — через 48—52 часа, тогда как кон рольные самки были живы и через 6 суток.

Для выяснения эффективности применения диметилфталата к средства защиты от гнуса в производственных условиях была организ вана бригада из 6 человек, применявших препарат в разных природны условиях, при разной работе и погоде. Длительность действ диметилфталата при нанесении его на кожу лица, шеи и р в количестве 1,56 г в условиях большого лета комаров (Culicidae), м шек (Simuliidae) и мокрецов (Culicoides) оказалась значительн (табл. 5).

Таблица 5

Длительность отпугивающего действия диметилфталата

Время действия	Среднее число укусов комарами человека		Коэффициент эффективности
	не обработанного диметилфталатом	обработанного диметилфталатом	
1-й час . .	60	0	100
2-й „ . .	84	0	100
3-й „ . .	72	0	100
4-й „ . .	72	6	91,7
5-й „ . .	66	54	23,7
6-й „ . .	60	78	0

Такова эффективнос диметилфталата для з щиты лица и шеи. Сре няя длительность защит рук значительно меньш в 1-й час — 100%, 2-й час — 96% и в 3 час — 56%.

Высокая эффекти ность отмечена даже пр очень интенсивном ле мошек и мокрецов в гл хой тайге, когда числ укусов комаров в незащ щенное лицо достигало первые 30 секунд моше и Culicoides 23 и Culicidae 6 и когда более длительный подсчет укусо был невозможен, так как ощущение от укусов сливалось в общее жж ние, зуд и боль. В этих опытах при применении диметилфталата в усл виях производства первый укус комаров был отмечен через 4 часа 35 м нут, а последующие укусы комарами, затем мошками и мокрецами еш через 10 минут и только на 6-м часу действия репеллента начались ма совые укусы и работа была прекращена.

Опытами было установлено, что при применении диметилфталата условиях лесозаготовок повышалась производительность труда. Ночная смена грузчиков леса, применив репеллент, на 30% увеличила выработку, перевыполнила нормы и сократила время погрузки вагонов. В ряде случаев только при применении диметилфталата удавалось произвести работы в лесу. Рабочие, не применявшие его, не выдерживали массового нападения комаров и мошек и прекращали работу.

Длительность действия диметилфталата зависит от погоды. Более широкие опыты по применению диметилфталата, в которых приняли участие 189 рабочих разных профессий, показали:

1. Срок его отпугивающего действия на комаров и мошек варьирует в разных условиях от $2^1/_2$ до 6 часов.

2. Наиболее длительное и надежное действие наблюдается в тихую, пасмурную, но не дождливую погоду, в вечерние и утренние часы, т. е. как раз в условиях, наиболее благоприятных для массового нападения комаров и мошек.

3. Сильный дождь быстро смывает препарат и после дождя эффективность его ничтожна — наблюдаются массовые укусы комарами и мошками. Во время мелкого, перемежающегося дождя в лесу, когда частично продолжается лет комаров и мошек, эффективность диметилфталата низка и срок его действия не более $2^1/_2$—3 часов.

4. В солнечную, ветреную погоду длительность действия также снижается до $2^1/_2$—3 часов.

Серией специальных опытов была установлена однократная доза диметилфталата для нанесения на кожу лица, шеи и рук. Доза 0,78 г (15 капель через край пузырька) оказалась мала и малоэффективна. Доза 1,55 г (30 капель) — самая эффективная и рентабельная. Доза 2,6 г (50 капель) дает немного лучший эффект, чем 1,56 г. Однако увеличение дозы на 1 г не окупается повышением эффективности. Поэтому все ранее описанные опыты проводились нами с дозой 1,56 г как наиболее эффективной и рентабельной.

В ряде случаев при применении диметилфталата в производственных условиях его наносили на кожу в течение рабочего дня дважды. При окончании действия первой дозы обработку лица, шеи и рук повторяли той же дозой и в таких случаях достигалась 8—10-часовая длительность отпугивающего действия препарата.

Изучение условий применения репеллента на лесоразработках показало, что гораздо удобнее каждому рабочему иметь препарат при себе и применять его в то время и в том месте, где это будет необходимо.

Никакого серьезного действия на организм человека не отмечено, кроме двух рабочих. У одного рабочего при сильном потении диметилфталат вместе с потом попал в глаза, вызвал резкую боль, покраснение и слезотечение. Рабочему была оказана медицинская помощь. На другой день все явления прекратились, и он нормально работал. У другого рабочего при нанесении 30 капель диметилфталата (1,56 г) на лицо на щеках образовались красные пятна и ощущался сильный зуд. Препарат был смыт и постепенно прекратился зуд, а потом прошло и покраснение.

Выводы

1. Диметилфталат при накожном применении является хорошим средством индивидуальной защиты от нападения и укусов комаров, мошек и мокрецов. Срок его действия — $2^1/_2$—6 часов, в зависимости от погоды. Возможно повторное нанесение препарата в течение рабочего дня.

2. Лучшей дозой для обработки лица, шеи и рук является 1,5 г (30 капель через край пузырька) чистого диметилфталата.

3. Пары диметилфталата, действуя через нервные окончания орг нов чувств насекомых, дезориентируют комара при подлете его к о работанному человеку, путают руководящие его поведением рефлекс вызывают раздражение. При более длительном действии на насекомы пары диметилфталата вызывают угнетение. Инсектицидное действ диметилфталата выражено слабо.

4. Отрицательного влияния на человека длительное накожное пр менение диметилфталата, как правило, не оказывает.

5. Диметилфталат для индивидуальной защиты от нападения к маров, мошек и мокрецов может быть рекомендован в северной поло СССР, в тех местах, где эти насекомые мешают производству раб и нарушают нормальный отдых человека.

ОПЫТ ЗАЩИТЫ ПИОНЕРСКИХ ЛАГЕРЕЙ ОТ КОМАРОВ

О. К. Лунева

Из отдела борьбы с малярией и гельминтозами дорожной санитарно-эпидемиолог ческой станции Московско-Курско-Донбасской железной дороги (начальник станц А. А. Шатилова)

(Поступила 6/I 1954 г.)

Летом 1953 г. силами противомалярийной организации Московско-Курско-Донба ской железной дороги была сделана попытка защитить от лесных комаров территори пионерских лагерей путем кольцевой обработки препаратом ДДТ растительности в круг подзащитной усадьбы.

Были выбраны два пионерских лагеря в средней полосе РСФСР, расположенны в лесу и особенно страдающие от комаров. В пионерском лагере *А* кольцевую обр ботку проводили 10/VI, в момент максимального лета Aëdes. В пионерском лагере *Б* 4/VII, когда численность Aëdes в природе уже снижалась.

Обработку проводили растворами 25% эмульсии ДДТ в дозировке 400 мл пр парата на ведро воды. Ширина барьера обработанной растительности составлял в среднем 40—50 м и колебалась в зависимости от характера растительности: в редк растительности 70 и даже 90 м, в густой растительности 15—20 м. Там, где лес пр рывался прямой дорогой, растительность по краям дороги обрабатывали глубже о щего барьера на 20—30 м (см. рисунок).

Опрыскивали высокую траву, кусты, деревья на высоту 2,5—3 м. Обработанна площадь растительности в каждом пионерском лагере составляла 3—3,5 га. Кром растительности, обрабатывали все строительные сооружения снаружи и внутри. Н каждый лагерь израсходовано по 35 л препарата. Работу выполняли 3 бонификатор гидропультами за 6 часов (воду подносили работники пионерского лагеря).

Для оценки эффективности работы проводили учет численности комаров методо подсчета их на 1 человеке при экспозиции 1 минута. Подсчет комаров проводили н территории лагеря и за зоной обработанной растительности до и после обработк а также периодически в течение летнего сезона.

Кроме того, во второй половине лета для проверки остаточного действия преп рата на растительности ставили биопробы с помощью экспозиметра на листьях, с бранных в зоне обработанной растительности. Для каждой биопробы в экспозимет поставленный на одном из собранных листьев, сажали по 2 комара и опускали пор шень экспозиметра настолько, чтобы обеспечить контакт комара с поверхностью л ста. В контроле комаров сажали тоже в экспозиметр на нейтральный субстрат (чиста бумага). Для опыта использовали комаров без признаков травмы с контрольных дн вок. При обнаружении признаков паралича у комаров, посаженных на листья, порше экспозиметра поднимали и оставляли в таком положении до конца наблюдений. На блюдения фиксировали через 10, 30 минут, 1, 2, 3 часа, в отдельных случаях — чер 4 часа. Если в течение 3-часового пребывания в экспозиметре признаков паралича н было, комаров пересаживали в садок, где их проверяли через сутки. Если отмечалис признаки паралича, то на этом опыт заканчивали. В отдельных случаях комаров п ресаживали в садок после 30-минутной экспозиции на листьях. Контрольных комаро выдерживали в экспозиметре такой же срок, сколько длилась экспозиция комаро в опыте.

Во время обработки растительности с кустов и высокой травы поднималось мн жество комаров. Через 1,5—2 минуты их беспокойное кружение прекращалось, п встряхивании веток взлет насекомых не наблюдался, а нападения комаров на челове становились единичными (примерно 0,07 комара в минуту).

В пионерском лагере *А* 10/VI в 11 часов утра перед началом обработки в тени леса около лагеря на человека нападало от 8 до 14 комаров в минуту, после обработки в 6 часов вечера на том же месте 0,05—0,1 комара в минуту, в то время как за 250 м от лагеря нападало 8—10 комаров в минуту. Через 10 дней после обработки, несмотря на обильные дожди, которые, казалось бы, могли смыть препарат, численность комаров на усадьбе и около пионерского лагеря оставалась крайне низкой: в тени леса днем достигала 0,1 комара в минуту, за обработанной зоной — 5—7 комаров в минуту.

27/VIII был обследован пионерский лагерь *А* (через 77 дней после обработки). В день обследования на территории лагеря в пределах обработанной зоны и за ней комаров не наблюдалось. В зоне обработки на многих старых листьях при ярком солнечном освещении все еще был виден препарат. На этих листьях 29/VIII были поставлены 3 биопробы на комарах с контрольных дневок.

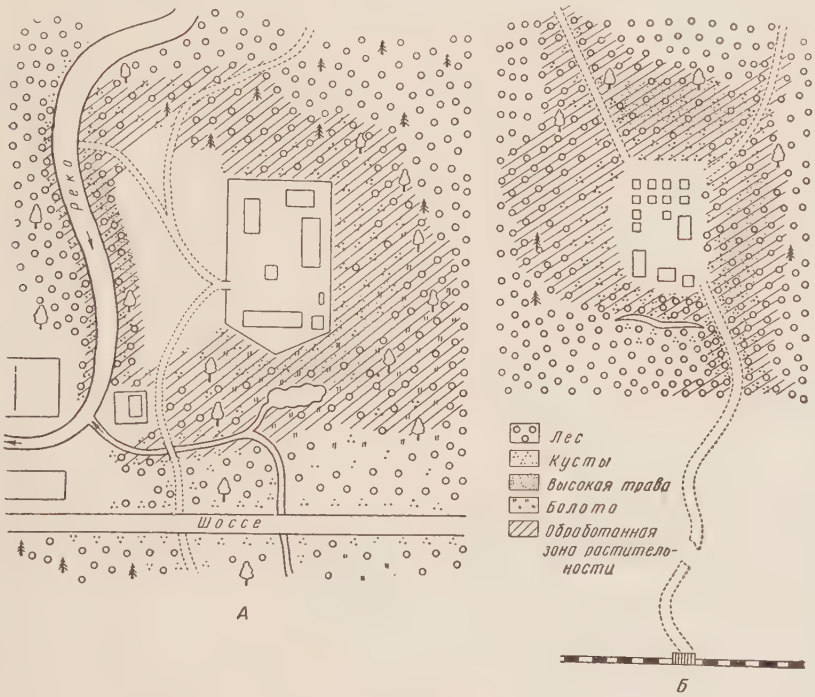


Схема кольцевой обработки растительности вокруг пионерских лагерей.

1-я биопроба (2 комара Anopheles). Через 3 часа наблюдалось расстройство координации движений, после этого комары были пересажены в садок, где через сутки оказались мертвыми. 2-я биопроба (2 комара Anopheles). За 3 часа экспозиции на листе признаки паралича не наблюдались. 3-я биопроба (1 комар Anopheles, 1 комар Culex). У комара Anopheles через 3 часа появились неправильные судорожные движения, у комара Culex явлений паралича не наблюдалось. Через сутки в садке оба комара оказались мертвыми.

Контрольные комары Anopheles через 3 часа пребывания в экспозиметре оказались невредимыми, через сутки в садке оба комара были мало подвижны, но оставались живыми.

В пионерском лагере *Б* 4/VII в 11 часов утра до начала обработки в тени леса около лагеря на человека нападало 1—3 комара в минуту. В 8 часов вечера после обработки комары на усадьбе и около лагеря отсутствовали, тогда как в 250—300 м от лагеря их насчитывалось 3—4 в минуту. При проверке 26/VII в пионерском лагере *Б* (через 22 дня после обработки) комаров не обнаружено. В лесу в это же время в 300 м от лагеря на человека садилось 1—2 комара в минуту.

На листьях в зоне обработанной растительности при ярком солнечном свете можно было заметить простым глазом препарат в виде блестящих искр. На этих листьях были поставлены 3 биопробы, на Anopheles и Culex с контрольных дневок. В 2 пробах через 10 и 30 минут явлений паралича не наблюдалось. Через 1 час у комаров Anopheles появилось нарушение координации движений, судороги; у Culex этого не наблюдалось; через 2 часа судороги и расстройство координации были у всех комаров. Через 3 часа комары лежали на спине, судорожно шевеля ногами. В 3-й пробе один комар через 30 минут без признаков паралича был пересажен из

экспозиметра в садок, где на протяжении 3 часов не обнаруживал признаков парал лича. Через сутки он оказался мертвым. Другой комар в экспозиметре через 2 час стал обнаруживать признаки паралича. Через 3 часа комар судорожно падал на бок перевертывался на спину.

В контроле комары Anopheles по истечении суток пребывания в экспозиметр были невредимы.

Следующее обследование лагеря *Б* проводили 21/VIII, т. е. через 48 дней посл обработки. В 10 часов утра в лагере и в обработанной зоне комаров не наблюдалось на расстоянии 250—300 м от лагеря на человека нападало 0,5—1 комар в минуту. На листьях в зоне обработанной растительности при ярком освещении все еще был виден препарат. В 2 поставленных на листьях биопробах через 2 часа у комаров на блюдались судорожные некоординированные движения. Через 3 часа комары лежал на спине, судорожно шевеля ногами. В контроле комары остались живыми.

Персонал и дети отмечали исчезновение комаров в лагерях со дня проведенно там обработки.

Для уточнения сроков токсического действия на комаров различных препарато на растительности 2/IX были обработаны 4 группы кустов, каждая группа разным препаратами, и в течение месяца регулярно, 2 раза в неделю, ставили биопробы на листьях с этих кустов. 1-ю группу кустов (ясень) обрабатывали 25% скипидарно эмульсией ДДТ из расчета 400 мл препарата на ведро воды. 2-ю группу (акация сирень, вьюн) обрабатывали суспензией из дуста гексахлорана. 3-ю группу (акация вьюн) обрабатывали суспензией из 10% дуста ДДТ. Взвесь готовили в этих дву группах из расчета 1 кг дуста на ведро воды. 4-ю группу (сирень) опыляли сухи 10% дустом ДДТ. Наблюдения показали, что, несмотря на большое количество осад ков в сентябре, на обработанной растительности сохранилось хорошее остаточное дей ствие препаратов. Лучший эффект наблюдали на листьях, обработанных эмульсие ДДТ, и на листьях, обработанных суспензией ДДТ.

В биопробах на листьях, обработанных суспензией из дуста гексахлорана, в пер вые часы после обработки действие было очень резкое: комары в первые 10 мину были парализованы — лежали на спине, судорожно шевеля ногами. В дальнейше действие гексахлорана хотя и сохранилось на протяжении месяца, но было значи тельно замедленным по сравнению с ДДТ: слабые признаки паралича у комаро начинали проявляться только через 2 часа; через 3 часа координация движений хот и была нарушена, но комары были еще способны к полету, тогда как на листьях обработанных ДДТ, через 3 часа комары обычно лежали на спине.

Меньший срок остаточного действия был на листьях, опыленных сухим дусто ДДТ. Сильные дожди быстро снизили эффект обработки и через 7 дней после опы ления поверхность листьев была мало токсична для комаров, а на 11-й день за 4 час пребывания в экспозиметре паралича не наблюдалось, хотя через сутки подопытны комары оказались мертвыми.

Повреждения растительности от обработки ее препаратами ДДТ и гексахлоран не наблюдалось.

Внешний вид растительности от обработки растворами эмульсий ДДТ не изме нялся, от суспензий из дустов оставались пятна препарата.

Выводы

1. Небольшой объект (типа пионерского лагеря, санатория, дома отдыха), окру женный лесом, можно защитить от комаров кольцевой обработкой растительност препаратом ДДТ, сочетая это мероприятие с наружной и внутренней обработкой все строительных сооружений; при этом отпадает необходимость засетчивать окна в це лях защиты от комаров.

2. В зависимости от густоты растительности ширина барьера будет вариировать в данном случае она не превышала 90 м, а высота — 3 м при трехъярусной обработк растительности. Целесообразность обработки строительных сооружений нуждается в уточнении.

3. При обработке растительности растворами эмульсий и суспензиями из дуст ДДТ токсическое действие этих препаратов сохраняется на листьях не менее 2 меся цев Атмосферные осадки не уничтожают полностью токсического действия эмульси и суспензий из ДДТ, а также суспензий из дуста гексахлорана. Особенно стойк фиксируются на листьях препараты эмульсии, затем суспензии, легче смывается дож дем сухой дуст ДДТ.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРЕПАРАТОВ СУРЬМЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ВИСЦЕРАЛЬНЫМ ЛЕЙШМАНИОЗОМ

Н. А. Мирзоян

Из Узбекского института малярии и медицинской паразитологии (дир. института — проф. Л. М. Исаев)

(Поступила 16/VI 1953 г.)

До настоящего времени авторы, занимавшиеся лечением больных висцеральным лейшманиозом, ограничиваются указанием названия примененного препарата, числа инъекций, процента выздоравливания и летальности. Некоторые же даже не считают нужным указать, какой препарат сурьмы они применяли, и пишут о лечении больных висцеральным лейшманиозом препаратами сурьмы или препараты сурьмы именуют просто сурьмой.

Результаты лечения больных висцеральным лейшманиозом находятся в прямой зависимости не только от степени эффективности каждого препарата в отдельности, но и от величины применяемых доз, систематичности и продолжительности введения препарата и ряда других показателей.

Для правильной оценки степени эффективности применяемых препаратов, схем их назначения и дозировок необходимо учитывать возраст больных, давность заболевания, периоды болезни, клинические формы и степень изменения состава крови. Только при лечении пропорционального количества больных по приведенным выше показателям для каждой сравниваемой группы можно дать правильную сравнительную оценку степени эффективности применявшегося препарата и его дозировок.

Показателями же степени эффективности препарата являются: продолжительность курса лечения, количество присоединившихся в процессе лечения заболеваний, среднее число инъекций, процент выздоровления, число больных, возвратившихся для повторного курса лечения, процент резистентных больных и процент летальности.

По вышеуказанной схеме нами разработаны данные лечения 1 074 больных, разбитых на 9 групп, лечившихся разными препаратами сурьмы. В каждой из групп имелись больные от 1 года 3 месяцев до 14 лет и выше; для сравнения были по возможности подобраны для каждой группы больные всех степеней тяжести инфекции.

Кроме того, для уточнения степени эффективности применяемых препаратов нами учтены: средний срок снижения температуры до нормы, максимальные, минимальные и средние сроки лечения, сроки нормализации морфологического состава крови, сроки исчезновения лейшманий в пунктате костного мозга и процент присоединившихся наиболее тяжелых заболеваний (в процессе курса лечения).

В результате такого анализа нами получены средние показатели эффективности лечения больных висцеральным лейшманиозом разными препаратами сурьмы (табл. 1).

Таблица 1

Средние показатели эффективности лечения больных висцеральным лейшманиозом разными препаратами сурьмы

Препарат	Число больных	Средний срок снижения температуры до нормы (в днях)	Максимальный срок лечения (в днях)	Минимальный срок лечения (в днях)	Средний срок лечения (в днях)	Средний срок нормализации крови (в неделях)	Срок исчезновения лейшманий в пунктате костного мозга (в днях)	Процент присоединения заболеваний в процессе лечения
Рвотный камень	120	58	182	38	72	15—17	50—70	139
Сурьмин	184	46	130	32	62	14—15	40—60	75,5
Стибозан	80	42	122	30	50	12—14	30—50	75
Неостибозан (при применении через день)	100	27	82	22	37	8—10	25—35	68
Неостибозан (при применении ежедневно)	72	8	20	9	14	6— 8	10—15	23,6
Солюсурьмин (доза 0,02—0,03 г на 1 кг веса)	222	25	74	19	32	10—12	20—30	59,5
То же (доза 0,05 г на 1 кг веса)	125	14	42	12	24	8—10	15—25	48
То же (доза 0,1—0,15 г на 1 кг веса)	100	6	20	7	12	6— 8	10—15	25
То же (доза 0,1—0,2 г на 1 кг веса)	70	6	20	7	12	6— 8	10—15	20,5

Результаты лечения больных 9 сравниваемых групп по эффективности располагаются в следующем порядке: 1) солюсурьмин (при дозировке 0,12—0,2 г препарата на 1 кг веса больного) (см. табл. 2); 2) солюсурьмин при дозировке 0,1—0,15 г пре-

Таблица 2

Схема дозировок солюсурьмина при лечении висцерального лейшманиоза

Группа больных	Введение препарата (в г на 1 кг веса больного)		
	первое	второе	третье
Нормально развитые дети	0,05	0,1	0,15
Истощенные дети и дети с различными присоединившимися заболеваниями	0,04	0,08	0,12
Дети старше 10 лет и взрослые	0,04	0,08	0,12

Примечание. Когда после 7—8 инъекций значительного улучшения состояния больных не наступает, необходимо дозу увеличивать по 0,2 г препарата на 1 кг веса больного.

Внутривенное и подкожное введение 20% стерильного раствора солюсурьмина по указанной схеме ни к каким симптомам интоксикации не приводит.

парата на 1 кг веса больного; 3) неостибозан (при ежедневном введении); 4) солюсурьмин (при дозировке 0,05 г препарата на 1 кг веса больного); 5) неостибозан (при введении через день); 6) солюсурьмин (при дозировке 0,02—0,03 г на 1 кг веса больного); 7) стибозан; 8) сурьмин; 9) рвотный камень.

Максимальная длительность курса инъекций при применении солюсурьмина интенсивными дозировками не превышает 3 недель. При этом резистентности, отмечаемой при лечении другими препаратами, не было. Однако необходимо особо отметить, что когда больные плохо поддаются лечению или возвращаются для повторного курса лечения, своевременное повышение дозы до 0,15 и 0,2 г препарата на 1 кг веса больного имеет очень важное значение для сокращения курса лечения и благоприятного исхода болезни. Повторный курс лечения необходимо провести бо́льшим числом инъекций, чем при первом курсе. Больные с бурным течением болезни и дети до 3-летнего возраста при лечении рвотным камнем, сурьмином и стибозаном дают наибольшую летальность, тогда как при лечении солюсурьмином клинические формы и возраст больных решающего значения для исхода не имеют. При этом срок лечения больных с бурным течением болезни даже короче, чем при лечении больных с медленным течением. В настоящее время при лечении больных висцеральным лейшманиозом интенсивными дозировками солюсурьмина выздоровление наступает в 97%. Летальный исход отмечается только среди больных с дистрофией II—III степени при наличии менее 25% гемоглобина и менее 2 000 000 эритроцитов и при осложнении тяжелыми болезнями. При своевременной же диагностике заболевания висцеральным лейшманиозом и лечении солюсурьмином выздоровление наступает у всех больных без исключения.

При лечении больных висцеральным лейшманиозом введение препарата необходимо продолжать до полного прекращения лихорадки у больного, значительного улучшения общего состояния, аппетита, состава крови и сокращения селезенки. Указанные признаки успешности лечения являются лишь показателями для прекращения курса лечения, но не полного выздоровления. После окончания курса лечения все больные в течение 2—3 месяцев должны находиться под диспансерным наблюдением лечащего врача для окончательного установления достаточности проведенного курса лечения. Рецидивы при правильном лечении больных висцеральным лейшманиозом не отмечаются, а если из числа лечившихся больных некоторые возвращаются, то это объясняется только недостаточной терапией.

Больным, у которых через 2—3 месяца после окончания курса лечения не наступает полная нормализация всех показателей и устанавливается результат недостаточной терапии, необходимо провести более продолжительный курс лечения с более высокими дозировками, чем при первично проведенном курсе.

Прекращение курса лечения после снижения температуры и некоторого улучшения состояния больных едва ли может быть рекомендовано, ибо даже полное прекращение лихорадки, значительное улучшение общего состояния и состава крови и исчезновение лейшманий в пунктате костного мозга еще не всегда гарантирует полное выздоровление.

Необходимо, чтобы родители больных детей были осведомлены о необходимости проведения систематического курса лечения до наступления значительного улучше-

состояния больных и необходимости дальнейшей проверки результатов лечения в течение 2—3 месяцев после окончания курса лечения. Но даже после подробного разъяснения врача о последствиях преждевременного прекращения курса лечения не всегда родители больных детей выполняют указание врача и прекращают курс лечения преждевременно. Одной из причин преждевременного прекращения лечения больных детей является применение мало эффективных препаратов. При применении таких препаратов курс лечения очень длителен и, кроме того, в начале курса лечения состояние больных временно ухудшается. Это обстоятельство способствует тому, что родители больных детей часто прекращают курс лечения.

Результаты лечения 1 485 больных висцеральным лейшманиозом разными препаратами приводятся в табл. 3.

Таблица 3

Значение систематического лечения больных висцеральным лейшманиозом

Препарат	Всего больных	Закончившие курс лечения		Средняя продолжительность курса лечения (в днях)
		число	процент	
Рвотный камень	162	120	74	76
Сурьмин	355	262	73,8	58
Стибозан	100	80	80	54
Солюсурьмин по 0,02—0,05 г на 1 кг веса больного	412	347	84,2	32
Неостибозан (через день)	130	100	77	38
Стильбамидин	66	58	87,8	25
Неостибозан (ежедневно)	82	72	87,8	14
Солюсурьмин по 0,1—0,2 г на 1 кг веса больного	178	170	95,5	12
Итого . . .	1 485	1 209	81,4	—

Из табл. 3 видно, что количество больных, лечившихся не систематически и преждевременно оставивших курс лечения, находится в прямой зависимости от степени эффективности препарата и схемы его дозировок. Из числа лечившихся интенсивными дозами солюсурьмина и неостибозана с ежедневными инъекциями, когда лечение продолжается в среднем 12—14 дней, число преждевременно оставивших лечение равно лишь 3,9—12,2%, т. е. в 2—7 раз меньше, чем при лечении рвотным камнем, сурьмином и стибозаном.

Кроме того, имеет значение и другое обстоятельство. Например, при лечении больных ежедневными инъекциями солюсурьмина и неостибозана, когда продолжительность курса лечения почти одинакова, число оставивших курс лечения при применении неостибозана в 3 раза больше, чем при лечении солюсурьмином. Это объясняется ухудшением состояния детей после первых нескольких инъекций неостибозана, из-за чего родители больных детей прекращают лечение детей преждевременно. При лечении же солюсурьмином фазы обострения не отмечается, и улучшение состояния у большинства детей наступает уже после первых 3—5 инъекций и поэтому родители больных детей, убедившись в успешности лечения, не оставляют курса лечения.

Совершенно ясно, что применение наиболее эффективного препарата (солюсурьмин) рациональными дозировками приводит к значительному сокращению продолжительности курса лечения, уменьшению числа лиц, преждевременно прекративших лечение, и снижению летальности.

Выводы

1. Из всех до настоящего времени предложенных препаратов для лечения больных висцеральным лейшманиозом наиболее эффективным является солюсурьмин. Средний срок лечения больных рациональными дозами солюсурьмина равняется 10—12 дням, максимальный срок лечения не превышает 20 дней. Случаев резистентности, наблюдаемых при применении других препаратов, не отмечается. Процент присоединившихся тяжелых заболеваний в процессе лечения и летальности по сравнению с результатами лечения другими препаратами уменьшается более чем в 3—7 раз.

2. При своевременной диагностике заболевания висцеральным лейшманиозом лечение солюсурьмином приводит к выздоровлению всех больных. При этом возраст больных и клинические формы заболевания особого значения для исхода не имеют.

Летальный исход наступает только у больных с присоединившимися тяжелыми заболеваниями.

ЛИТЕРАТУРА

Барнова Н. А., в кн.: Труды Тбилисского государственного института усовершенствования врачей, Тбилиси, 1948, т. I, стр. 141—147.— Гершенович Р. С., Детский лейшманиоз, Ташкент, 1935.— Карапетян В. Н., в кн.: Труды Института малярии и медицинской паразитологии, Ереван, 1949, вып. 4, стр. 147—151.— Карапетян Р. М., там же, Ереван, 1951, вып. 5, стр. 112—122.— Караходжаев Б. Х., Педиатрия, 1953, № 4, стр. 60—61.— Корнетов Н. И. и Мирзоян Н. А., Мед. паразитол. и паразит. бол., 1942, т. XI, № 6, стр. 88—92.— Маруашвили Г. М., Бюлл. научно-иссл. ин-та маляр. и мед. паразитол. М-ва здравоохр. Груз. ССР, 1949, № 2, стр. 34—45.— Петров В. П., Кала-азар, Ташкент, 1938.

К ВОПРОСУ ЛИКВИДАЦИИ МАЛЯРИИ НА УКРАИНЕ

М. И. Морозовская

Из Украинского научно-исследовательского института малярии и медицинской паразитологии имени проф. В. Я. Рубашкина (дир. института И. А. Демченко)

(Поступила 22/VIII 1953 г.)

Украинская ССР по заболеваемости малярией в довоенные годы занимала одно из первых мест среди других республик Советского Союза. В результате ежегодного снижения заболеваемости малярией в последний довоенный год (1940) по сравнению с 1934 г.— годом подъема — заболеваемость малярией снизилась в $8^1/_2$ раз. Война и временная оккупация Украины (1941—1943) приостановили работу по борьбе с малярией, резко ухудшили общесанитарную и маляриогенную обстановку. Это привело к подъему заболеваний малярией во многих районах республики и особенно в тех, которые длительно находились в полосе фронта и сильно пострадали от военных действий. Одним из основных факторов, обусловивших изменение маляриогенной обстановки в этих районах, явилось разрушение жилых помещений.

Нередко происходили вспышки малярии, возникали новые очаги в районах и населенных пунктах, в прошлом малярийнобезопасных, с незначительной водной и анофелогенной площадью.

Например, в одном из таких районов, где заболеваемость малярией на 10 000 населения была в 1934 г. 85 человек и в 1940 г. — 36 человек, в 1945 г. число больных возросло до 480. Наблюдалось и обратное явление: в прошлом стойкие очаги малярии в населенных пунктах, расположенных в долинах рек с большим количеством пойменных водоемов и анофелогенных площадей, но менее разрушенных военными действиями, давали либо небольшой подъем заболеваний малярией, либо не давали его совершенно.

В старых очагах малярии, в местах, расположенных в долинах больших рек (Северный Донец, Днепр, Южный Буг, Днестр), длительно пребывавших в полосе фронта, а следовательно, и сильно разрушенных, интенсивные показатели заболеваемости малярией доходили до 2 000—3 000. В отдельных населенных пунктах этих районов переболело малярией 70—80% населения.

Заболеваемость малярией в УССР в 1945 г., имевшем максимальный подъем заболеваний по сравнению с 1940 г., повысилась в 2 раза.

Проведением решительных мер по организации и выполнению противомалярийных мероприятий было достигнуто прекращение роста заболеваний малярией в 1945 г.

Рост промышленности, сельского хозяйства, подъем культуры и общего благосостояния населения УССР в послевоенные годы, огромный объем проведенных лечебных и лечебно-профилактических мероприятий обусловили резкое сокращение заболеваемости, а применение препаратов

ДДТ и гексахлорана в борьбе с комарами с 1948 г. привело к сокращению численности комаров. Обследованием на заболеваемость малярией в 1948 г. было охвачено до 60% населения республики; на общественной и индивидуальной химиопрофилактике до окончания эпидемического сезона находилось почти в 3 раза больше населения, чем было зарегистрировано больных малярией. Кроме того, в значительно пораженных областях большое количество населения находилось на предэпидемической химиопрофилактике до 1/VII. Например, только в одной Запорожской области было охвачено этим видом профилактики население 64 населенных пунктов — очагов малярии. Ежегодно увеличивался объем работ по обработке помещений препаратами ДДТ и гексахлорана. В 1951 г., несмотря на то, что заболеваемость малярией по сравнению с 1948 г. снизилась в 36½ раз, число помещений, обработанных ДДТ, было увеличено в 3½ раза. Несомненно, уменьшению количества комаров способствовало также применение этих препаратов в борьбе с вредителями в сельском и лесном хозяйстве, проводимых в УССР с каждым годом все в большем объеме.

В итоге проведенных мероприятий заболеваемость малярией в УССР в 1952 г. по сравнению с 1940 г. снизилась в 90 раз, по сравнению с 1945 г. — в 188 раз.

Темпы снижения заболеваемости малярией в УССР за последние годы были следующими: если принять заболеваемость в 1948 г. за 100, то в 1949 г. она была равна 63, в 1950 г. — 13,4, в 1951 г. — 2,7, в 1952 г. — 0,7.

В 1952 г. из 838 районов Украины заболеваемость малярией была зарегистрирована в 494 (51%); из 1 379 (4%) населенных пунктов, в которых имелись больные малярией, в 1 258 (91%) был 1—2 случая заболевания; в 111 населенных пунктах, в том числе и городах, было от 3 до 10 больных и только в 10 городах имелось свыше 10 больных малярией. Таким образом, малярия как массовое заболевание ликвидирована во всех областях УССР.

Заболеваемость малярией в различных географических зонах УССР имеет свои характерные особенности (см. таблицу).

Распределение заболеваемости малярией в различных географических зонах УССР в процентах ко всей заболеваемости по республике

Название зоны \ Год	1945	1948	1949	1950	1951	1952
Степная	69,2	65	61,9	58	57,3	52,6
Лесостепная	24	25,5	24,9	22,4	22	22,9
Полесье	6,8	9,3	13,1	19,2	19,4	17,9
Закарпатье	—	0,15	0,1	0,4	1,3	6,6

Из таблицы видно, что наиболее высокая заболеваемость малярией приходится на степную зону УССР. В состав этой зоны входит 8 областей, в которых имеется наибольшее количество старых заглохших очагов малярии, в которых вновь возникают случаи заболевания малярией после 1—2 лет ее отсутствия. В 1952 г. таких населенных пунктов с вновь возникшей заболеваемостью малярией было 523 (38%).

Анализ этих заболеваний по отдельным населенным пунктам показывает, что примерно в 60% они завозного происхождения; заболевания же местного заражения возникают чаще всего в населенных пунктах, расположенных по берегам рек, вблизи опасных в малярийном отношении пойменных водоемов, еще недавно являвшихся очагами малярии.

Источник инфекции в большинстве вновь возникших случаев заболевания бывает трудно установить, но имеются данные, позволяющие полагать, что здесь заражение комаров, а следовательно, и распространение малярии, происходит от пришлых боль-

ных малярией. Приведем следующий пример. Ребенок в возрасте 1 года 3 месяцев заболел малярией 17/VII 1953 г. в селе Горностаевке (районный центр) Херсонской области, расположенном на берегу Днепра вблизи плавневых водоемов, в котором в последние 2 года (1951 и 1952) заболеваний малярией зарегистрировано не было. В крови больного обнаружены плазмодии трехдневной малярии. Заболевший ребенок и остальные члены семьи за последние 2 года никуда из села не выезжали и у них из приезжих никто не проживал. Члены семьи в анамнезе малярию отрицают и обследование их дало отрицательные результаты.

При массовом паразитоскопическом обследовании населения села Горностаевки, проведенном в июле — августе, паразитоносители обнаружены не были. Паразитарный индекс 1952 г. в этом селе был также равен нулю. Сезон проявления заболеваний малярией, приобретенных в данном году, в условиях этой местности начался в первой декаде июля. Следовательно, приведенный пример заболевания малярией может быть как заболеванием с короткой инкубацией заражения данного года, так и поздним проявлением длительной инкубации, приобретенной в прошлом году, но и в том и в другом случае источник заражения остается неясным. Однако необходимо отметить, что село Горностаевка находится в зоне будущего Каховского водохранилища; в нем в 1952 г. продолжались работы геологоразведывательных групп, изыскательных отрядов и др., среди которых могли быть (обследованию на малярию они не подвергались) паразитоносители, послужившие источником заражения в данном случае. В 1953 г. в этом населенном пункте жили лесорубы (до 150 человек), работавшие в плавнях Днепра по подготовке ложа Каховского водохранилища. Несмотря на то, что эти контингенты своевременно подвергали обследованию на малярию, среди них могли быть невыявленные паразитоносители.

Нередко встречаются случаи выявления незарегистрированных больных малярией. Такой случай обнаружен в селе Медведовке Чигиринского района Кировоградской области, расположенном на берегу реки Тясьмин, имеющей заболоченную пойму. В этом селе имеется большое количество комаров, но в предыдущие 2 года заболеваний не было зарегистрировано. Миграция населения здесь незначительная. Девочка 12 лет, уроженка этого села, заболела в конце августа 1952 г., в крови обнаружены паразиты трехдневной малярии; в районной санитарно-эпидемиологической станции не зарегистрирована; правильного лечения и диспансерного обслуживания не получала; обработка очага произведена не была. Эта больная могла служить до конца эпидемического сезона источником инфекции. Предполагаемым источником заражения являются родственники из Молдавии, проживавшие в семье заболевшей в июле — августе 1952 г.

Условия происхождения почти всех вновь возникших случаев заболевания малярией местного заражения на Украине являлись аналогичными двум приведенным примерам. Из этого видно, что завозная малярия в условиях Украины является важным эпидемиологическим фактором.

В большинстве областей лесостепной зоны заболеваемость малярией имеет незначительное распространение, однако, являясь территориально наиболее обширной частью Украины (14 областей), эта зона дает от 20 до 25% всей заболеваемости населения.

Зона Полесья, самая незначительная по площади часть Украины, занимает небольшой удельный вес в заболеваемости малярией населения республики, однако к этой зоне принадлежат не благополучные по малярии и в прошлом и в настоящее время области — Волынская и Ровенская, особенно последняя, находившаяся и в 1952 г. на первом месте по числу заболеваний малярией. Закарпатская зона, включающая только одну Закарпатскую область, имеет от 0,15 до 6,6% всей заболеваемости малярией республики.

Водный фактор во всех Зонах Украины в большей или меньшей степени является благоприятным для выплода переносчиков малярии, однако температурные условия, обусловливающие длительность сезона передачи малярии, в разных зонах неодинаково благоприятны для развития как комаров Anopheles, так и спорозоитов в теле комара.

По расчетам В. И. Бирюкова, сезон передачи малярии наиболее длителен в степной зоне, температурные условия которой допускают передачу малярии в течение 100—120 дней. Из 5—6 возможных генераций переносчика малярии в передаче малярии участвует 4 генерации. Наиболее короткий сезон передачи малярии наблюдается в лесостепной зоне и продолжается 50—60 дней. Из 4 возможных генераций переносчика здесь в передаче малярии участвует 2 генерации полностью и третья частично. Полесье и Закарпатье имеют примерно одинаковую

длительность сезона передачи малярии — более продолжительную, чем в лесостепной зоне,— 60—75 дней.

Выполнение задачи ликвидации малярии в УССР может быть осуществлено в первую очередь на территории лесостепной зоны, имеющей наименее благоприятные эпидемиологические предпосылки для распространения этого заболевания. Более трудные эпидемиологические условия для полной ликвидации малярии имеются в степной и полесской зонах.

Необходимо обратить серьезное внимание на заболеваемость завозной малярией, являющейся тормозом в деле ликвидации малярии. В 1952 г. заболеваемость завозной малярией по отношению к заболеваемости малярией по Украине в целом составляла 23%. В районах промышленных областей (Сталинская, Днепропетровская и др.), сосредоточенных главным образом в степной зоне, заболеваемость завозной малярией составляла до 50% к числу всех зарегистрированных больных малярией в этих районах, а в отдельных из них (Макеевском, Горловском) она составляла 60—80% и доходила до 100%.

Учитывая значение заболеваемости завозной малярией в распространении этой инфекции, важнейшим условием для ликвидации малярии на Украине является обследование всех приезжих с целью своевременного выявления и лечения больных и паразитоносителей.

В настоящее время, когда мы имеем дело с отдельными случаями заболеваний малярией, не считая обязательного лечения больных и диспансерного их обслуживания, должно быть максимально усилено выявление очагов и анамнестическое обследование населения с выборочным исследованием крови у всех имевших за последние 2 года в анамнезе малярию, а также у лиц с увеличенной селезенкой и температурящих.

Госпитализация всех больных малярией, эпидемиологическое обследование и обработка очага, а также периодическое исследование крови у всех больных малярией, находящихся на учете, должны являться обязательными элементами диспансерного обслуживания больного малярией. Эти мероприятия у нас проводятся еще недостаточно четко.

В населенных пунктах, в которых не зарегистрировано заболеваний малярией, но где возможен выплод комаров в большом количестве и отмечается постоянная миграция населения, необходимо широко применять ДДТ и гексахлоран для барьерной обработки помещений, а также уделить особое внимание организации четкой системы контроля, которая бы обеспечила предупреждение возможности возникновения заболеваний за счет завозной малярии. Для достижения успеха в деле ликвидации малярии необходимо усилить внимание органов здравоохранения к этому вопросу, так как оно в настоящее время значительно ослаблено в связи с резким снижением заболеваемости малярией.

АНОФЕЛОГЕННОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРУДОВ С ПОЛНЫМ РЕГУЛИРОВАНИЕМ СТОКА

К. М. Овчинников

Из Харьковского сельскохозяйственного института имени В. В. Докучаева
(дир. института — акад. А. Н. Соколовский)

(Поступила 19/VIII 1953 г.)

С каждым годом совершенствуется и улучшается строительство прудов. В последнее время наметили вести строительство прудов с задержанием всей воды, стекающей с водосборов балок и долин малых рек.

Обычно при проектировании прудов предусматривается частичное регулирование стока (обеспеченностью 75—80%). Емкость таких прудов небольшая. Поэтому излишки стекающей воды с водосборов — особенно в более многоводные годы — приходится

сбрасывать через водосбросные сооружения, в частности, через водосливы для пропуска максимальных весенних и летних паводковых вод.

Опыт строительства последних лет показал, что подобная практика не оправдывает себя, так как значительное количество воды, стекающей с водосборов в многоводные годы, пропадает бесполезно для сельского хозяйства и, кроме того, такие пруды обходятся дороже, чем пруды с полным регулированием стока.

Стоимость водосбросных сооружений часто превышает стоимость земляных плотин. Само строительство их довольно сложно и связано с потребностью в дорогостоящих строительных материалах (цемент, камень, железо) и в кадрах квалифицированных рабочих. Для предотвращения размыва дно и стенки водосливов должны быть тщательно закреплены. Они требуют постоянного ухода за собой и значительных затрат на эксплуатацию. Нередко из-за отсутствия указанных материалов и рабочей силы, а также большого объема работ строительство подобных водосбросных сооружений своевременно не заканчивается, и они повреждаются при проходе паводковых вод.

Иное положение наблюдается при задержании в прудах всего или почти всего количества стекающей воды с водосбора. В этом случае отпадает потребность в строительстве дорогостоящих водосливов. Правда, объем земляных работ увеличивается, так как приходится строить более высокие плотины. Однако в целом выполнение этих работ не вызывает затруднений, в связи с современным состоянием их механизации. Оно проще, дешевле и быстрее, чем выполнение каменных, бетонных, деревянных работ.

Благодаря увеличению емкости прудов, в многоводные годы может быть задержано большое количество воды для лиманного и самотечного орошения, рыборазведения и т. д. Из этих прудов будут сбрасываться только паводковые воды редкой обеспеченности, наблюдающиеся один раз в 100 или 200 лет. Для сброса этих вод предусматривается устройство боковых земляных каналов с креплением их древесной и травянистой растительностью.

Для выпуска воды из пруда на полезные нужды обязательно должен быть предусмотрен водоспуск в теле плотины (щитовой, или трубчатый донный, или сифонный).

Полное зарегулирование стока является весьма целесообразным не только для небольших прудов, но и для значительных по объему водохранилищ. Эффективность их строительства возрастает с уменьшением уклона дна балок или долин малых рек, на которых строятся плотины. Имеется немало примеров крупных прудов, построенных в последние годы с полным регулированием стока. Из дореволюционных прудов подобного типа следует отметить так называемые Докучаевские пруды на территории бывшей Каменной степи Воронежской области, Жеребцовские на территории Сталинградской области вблизи станции Арчада и др.

Каковы же отличия этих прудов от обычных прудов в отношении их роли в эпидемиологии малярии? Этот вопрос, безусловно, должен интересовать работников санитарных и противомалярийных учреждений.

Полное зарегулирование стока, как было указано выше, ведет к увеличению емкости прудов, а отсюда и к увеличению площади водного зеркала, в связи с чем возрастает площадь потенциально анофелогенных мелководий. Так, например, при проектировании одного крупного водохранилища с водосливом для орошения на юге УССР и при осуществлении регулирования стока принятой расчетной обеспеченности — площадь водного зеркала при нормальном подпорном горизонте (отм. 42 м) составляла 687 га, при расчетном горизонте высоких вод (отм. 43, 15 м) — 845 га; при полном же регулировании объема весеннего стока 0,5% обеспеченности площадь водного зеркала увеличивается до 1 026 га (при отм. 44,5 м).

Следует иметь в виду, что площадь водного зеркала прудов с полным регулированием стока после прохода весенних, а также летних паводков будет каждый год различна. Однако в отличие от обычных прудов, на которых заранее установленный горизонт высоких вод быстро падает после прохода весенних паводков до нормального подпорного горизонта, на рассматриваемых прудах горизонт высоких вод может держаться сравнительно долго. Понижение горизонта воды будет зависеть от испарений, фильтрации воды из пруда, а также выпуска ее через водоспуск. Особенного внимания требуют подобные пруды после выпадения летних осадков, главным образом в июне и июле.

Помимо большой площади затопления, при устройстве прудов с полным регулированием стока создадутся более благоприятные условия и для подтопления.

Многочисленные примеры показывают, что если уровень грунтовых вод на водосборе расположен выше уровня воды в проектируемом водохранилище, через несколько лет после устройства его произойдет подъем грунтовых вод, что может повести к заболачиванию дна балки или долины реки выше водохранилища и образованию потенциально анофелогенных водоемов.

Не менее важное значение в противомалярийном отношении имеет также правильный сезонный режим этих прудов и водохранилищ.

Рассмотрим те санитарные и противомалярийные требования, которые следует предъявлять при устройстве прудов с полным регулированием стока.

1. Следует запрещать строительство подобных прудов вблизи населенных пунктов, если застроенной территории угрожает затопление или подтопление.

Если берега балки или долины густо застроены, следует рекомендовать строительство прудов с частичным регулированием стока и по возможности выше населенных пунктов, следуя по течению.

Размещение новых поселков следует проводить выше предполагаемого уреза воды (наивысшего горизонта воды).

В проектах следует давать прогноз режима грунтовых вод после устройства пруда.

2. Пруды должны быть обязательно снабжены донными или сифонными водоспусками соответствующих размеров. Водоспуски следует устанавливать на уровне дна пруда.

3. При проектировании прудов должен быть выработан график режима их в течение весенне-летне-осеннего периода и согласован с санитарными и противомалярийными учреждениями. Одновременно должны быть выявлены (на плане) потенциально анофелогенные мелководные участки, находящиеся в 3-километровой зоне населенных пунктов.

Задача заключается в том, чтобы не допустить длительного стояния воды на этих мелководных участках во избежание выплода комара Anopheles в период с мая по октябрь.

При сработке прудов вода не должна застаиваться в понижениях местности. Для ускорения ее стока необходимо устройство водоотводных каналов.

Важным является правильное сезонное регулирование водохранилищ. Наблюдения показывают, что большие водохранилища, построенные по принципу многолетнего регулирования стока с постоянной отдачей воды для орошения в многоводные годы, используются неполностью: значительное количество воды в них остается на следующий год и частично сбрасывается из водохранилищ. В последнее время предлагают полностью использовать задержание местного стока для орошения. При таком сезонном регулировании водохранилищ площадь орошения увеличивается в средне- и многосточные годы; такое регулирование является целесообразным и в противомалярийном отношении.

4. На участках прудов, подлежащих периодическому большему или меньшему мелководному затоплению, а также в местах возможного подъема грунтовых вод (выше пруда) следует рекомендовать посадки древесных и кустарниковых влаголюбивых пород.

Строительство прудов и водохранилищ с полным регулированием стока требует более тщательного и полного проведения исследований, в частности, гидрогеологических, а также геодезической съемки для уточнения рельефа ложа прудов до наивысшего горизонта воды в них. В дальнейшем в колхозах и совхозах будут строить главным образом пруды этого типа. Поэтому органы санитарного надзора должны вести тщательное наблюдение за их строительством.

МЕТОДИКА ПРИГОТОВЛЕНИЯ ПОСТОЯННЫХ ПРЕПАРАТОВ СРЕДНЕЙ КИШКИ КОМАРОВ, ЗАРАЖЕННЫХ МАЛЯРИЙНЫМИ ПАРАЗИТАМИ

Е. А. Павлова

Из Центрального института усовершенствования врачей (дир. института — проф. В. П. Лебедева)

(Поступила 28/XII 1953 г.)

Постоянные препараты средней кишки комаров с цистами необходимы при проведении занятий по паразитологии по разделу о развитии паразита в комаре.

К настоящему времени предложено большое количество методов приготовления постоянных препаратов средней кишки комаров, зараженных малярийными паразитами.

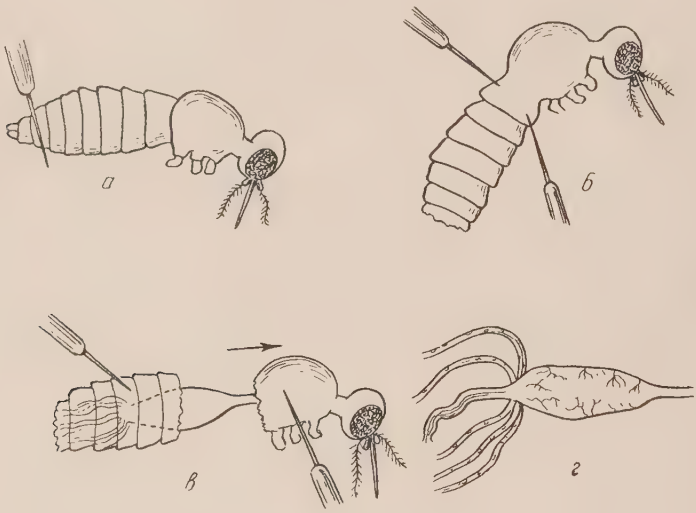


Рис. 1. Препаровка комара.

Сначала мы испытали ранее предложенные методы, в результате чего оказалось, что средняя кишка, фиксированная в спирту, жидкости Карнуа или формалине обезвоженная и заключенная в бальзам, просветляется, а цисты сморщиваются и бывают слабо заметны. В препаратах, приготовленных по методу Левитанской, средняя кишка и цисты на ней почти не отличаются от таковых в нативном препарате, но эти препараты являются фактически полупостоянными препаратами. При хранении в менделеевской замазке, которой окантовано покровное стекло, неизменно появляются трещины, жидкость под стеклом высыхает и препарат через 3—4 месяца приходит в негодность.

Нашей целью было разработать такой метод приготовления постоянных препаратов, при котором средняя кишка комара и цисты на ней не изменялись бы в процессе обработки — не сморщивались при фиксации и не просветлялись после заключения в бальзам.

Методика

У оглушенных эфиром комаров отрывают ноги и крылья. Если при наружном осмотре оказывается, что самка имеет спавшееся брюшко, то ее помещают в сосуд (чашка Петри, часовое стекло, бюкс) с физиологическим раствором и поворачивают вниз хоботком. Физиологический раствор поступает через хоботок в среднюю кишку и растягивает ее (П. Г. Сергиев, 1934).

Препаровку комара производят в капле физиологического раствора под контро-ем лупы с некоторым отклонением от общепринятой методики. Для того чтобы при звлечении средней кишки мальпигиевы сосуды не ложились на среднюю кишку и не акрывали некоторые участки ее, кишку извлекают из брюшка следующим образом: репаровальной иглой отсекают конец брюшка на уровне 7-го сегмента (рис. 1, *а*). На уровне 1-го сегмента производят надрыв кутикулы (рис. 1, *б*). Левой иглой брюшко фиксируют путем надавливания на кишку в области 3—4-го сегмента, а пра-ой осторожно оттягивают грудку в правую сторону, в результате чего средняя ишка легко вытягивается (рис. 1, *в*). При таком способе извлечения мальпигиевы

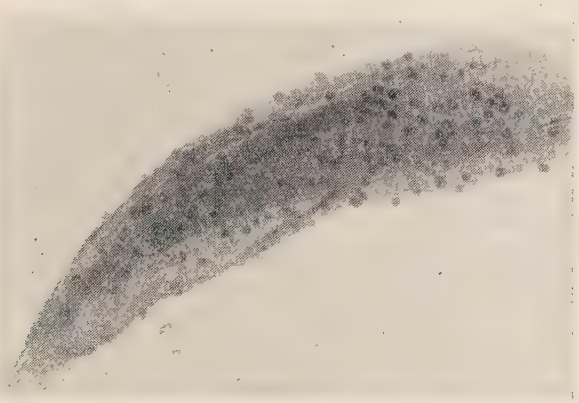


Рис. 2. Цисты на желудке (малое увеличение).

осуды всегда отгибаются назад и не мешают детальному осмотру ее (рис. 1, *г*). Извлеченную среднюю кишку в капле физиологического раствора накрывают усочком ($^1/_4$) покровного стекла. Покровное стекло своей тяжестью слегка расплю-ивает среднюю кишку, вследствие чего цисты становятся хорошо заметными. Под край покровного стекла пастеровской пипеткой наносят 3—5% раствор формалина на физиологическом растворе. Через 1—2 минуты покровное стекло приподнимают репаровальными иглами. Средняя кишка олжна остаться на предметном стекле. Если она приподнимается с покровным стеклом, сле-ует добавить еще каплю раствора формали-на. После снятия покровного стекла излишек идкости удаляют фильтровальной бумагой следить, чтобы средняя кишка с током жид-кости не устремилась к фильтровальной бума-е). Не допуская подсыхания препарата, но в о же без излишней жидкости, предмет-ое стекло с прикрепившейся к нему средней ишкой помещают в пары осмиевой кислоты. Предметное стекло перевертывают и стороной, на которой приклеилась средняя кишка, поме-щают на горлышко открытой склянки 1% раствором осмиевой кислоты. Через 10, 15, 0 секунд, когда средняя кишка слегка потем-неет (не нужно ожидать, пока кишка станет очти черной), что получается при слишком олгом нахождении в парах осмиевой кисло-ы, препарат снимают и помещают в 70° спирт, являющийся началом ряда спиртов восходящей репости, через который препарат проводят для обезвоживания перед тем, как заключить его в бальзам. Ряд состоит или из 5 стакан-иков со следующими жидкостями: 70°, 96°, 96° спирты, карболксилол и ксилол или из стаканчиков 70°, 96° и 100° спиртами и толуолом.

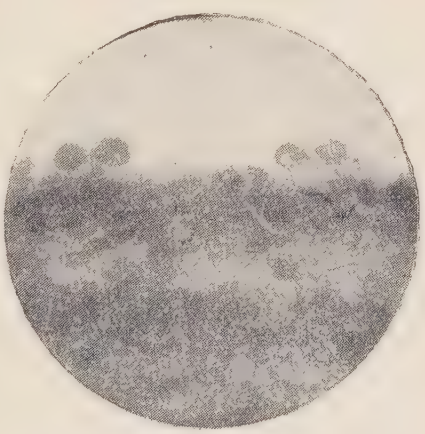


Рис. 3. Цисты на желудке (большое увеличение).

В приготовленных таким образом препаратах цисты сохраняют свою круглую орму, не съеживаются и не просветляются. Они хорошо заметны по краю кишки на ее поверхности.

Препараты сохраняются без изменения длительное время. С момента приготов-ления первых препаратов прошло 15 месяцев. За это время никаких изменений в них не отмечено.

Отрицательной чертой данного способа является то, что средняя кишка и цисты на ней окрашиваются в золотисто-коричневый цвет, отличаясь тем самым от есте-твенного цвета только что извлеченной средней кишки.

ПУНКЦИЯ РЕБРА КАК МЕТОД ПРИЖИЗНЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ КОСТНОГО МОЗГА СОБАК

В. Л. Беляева

Из Узбекского института малярии и медицинской паразитологии (дир. института — проф. Л. М. Исаев)

(Поступила 11/III 1952 г.)

При изучении висцерального лейшманиоза собак явилась необходимость в прижизненном исследовании костного мозга. С успехом применяемый в медицинской практике метод стернальной пункции (Аринкин, 1928) к собакам неприменим из-за особенности анатомического строения грудины собаки.

Мы разработали простую и удобную методику прижизненного извлечения костного мозга путем пункции ребра. Согласно этой методике, прокол ребра производится в вентральной (грудинной) его части, в области костно-хрящевого соединения, где ребро утолщено и имеет овальную форму, наружный слой кости в этом месте очень тонкий и легко прокалывается. Кроме того, вентральный конец ребра включает в себе довольно значительную по объему костномозговую полость, что позволяет получить костный мозг в достаточном количестве. У собак удается получить примерно 0,1—0,2 мл костномозгового пунктата.

При пальпаторном исследовании утолщение на ребрах создает ощущение «бугорка». В середине этого бугорка и производят прокол (см. рисунок).

Практика показала, что удобнее производить пункцию VI или VII ребра. Для производства пункции собаку привязывают к специальному станку, вместе с которым ее кладут на стол. По линии костно-хрящевого соединения на месте предстоящего прокола тщательно выстригают шерсть, кожу промывают водой с мылом, протирают спиртом, смазывают иодом.

Для пункции применяют одногранмовый шприц «Рекорд». Прокол производят только иглой № 15 с мандреном. В качестве мандрена подбирают инъекционную иглу, которая плотно входит в пункционную иглу и оканчивается на одном уровне с нормальной. Наличие головки у мандрена создает возможность упора для пальца, облегчает быстрое извлечение мандрена из иглы и позволяет без промедления надеть иглу на шприц, набрать нужное количество костного мозга и изготовить мазки. Употребление мандрена обязательно, иначе просвет иглы забивается кусочками ткани.

Пункция ребра переносится собаками легко и не вызывает осложнений. Нами произведено 250 пункций ребра собак. 6 собакам произведено по 8 пункций ребра с интервалом в 15 дней; 12 собакам произведено по 10 пункций ребра с интервалом в 30 дней.

Поскольку строение ребра лошади, свиньи, крупного и мелкого рогатого скота аналогично строению ребра собаки, нами была проверена возможность извлечения у этих животных костного мозга путем пункции ребра. На бойне, на тушах только что забитых животных мы успешно извлекали костный мозг у коров, коз, баранов. Извлечь костный мозг у свиней при наличии довольно толстого слоя жира, мешающего прощупать утолщение на ребрах, не удается.

МЕТОД ПРОСМОТРА ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫХ ФИЛЬТРОВ ДЛЯ ОБНАРУЖЕНИЯ ЯИЦ ГЕЛЬМИНТОВ

Г. Ш. Гуджабидзе

Из сектора эпидемиологии Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. института — проф. П. Г. Сергиев)

(Поступила 14/XI 1953 г.)

В связи с увеличением объема гельминтологических исследований сточной воды, овощей и почвы при изучении эпидемиологии гельминтозов возникла потребность найти простой способ точного просмотра под микроскопом предварительных фильтров.

Если учитывать величину фильтра, легко представить, что лаборант, фиксирующий препарат рукой, не свободен от ошибок во время просмотра: он может оставить часть фильтра неисследованным; при микроскопировании нужно прилагать немало усилий, чтобы не сбиться с прямой линии просмотра; нельзя прервать исследования на определенном месте без фиксирования препарата клеммами; после снятия фильтра со столика микроскопа трудно найти интересующее исследователя место при возобновлении просмотра; часты ошибки при подсчете большого количества яиц в одном препарате.

Предлагаемый способ позволяет при применении простого приспособления[1] сделать просмотр фильтров более легким, точным и лишенным вышеописанных недостатков. При этом сокращается время на просмотр каждого фильтра.

Описание метода просмотра

На столик микроскопа, в месте крепления накладного препаратоводителя, прикрепляют линейку размером 100—120 мм длины, 10—12 мм ширины и 4—6 мм тол-

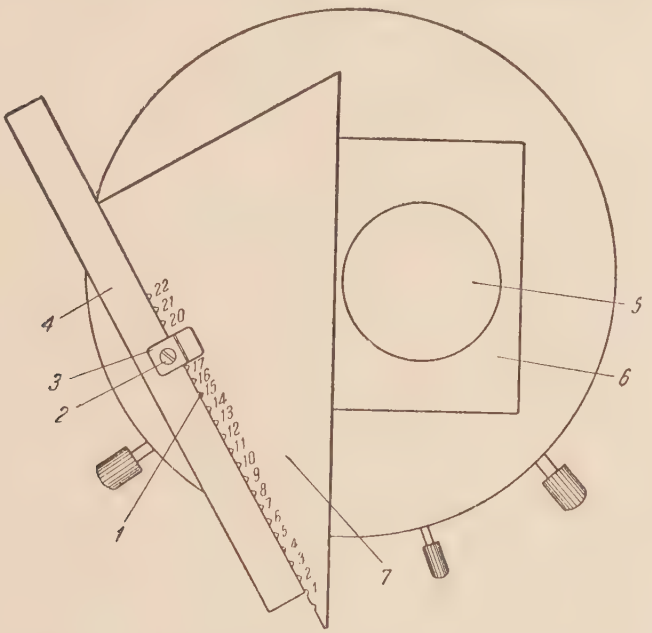


Схема приспособления для просмотра фильтров.

1 — трехгранный зубец на линейке; *2* — винт для крепления линейки; *3* — пружинящая клемма; *4* — линейка; *5* — фильтр; *6* — предметное стекло; *7* — угольник с нарезанными делениями.

щины. На грани линейки, в 10—12 мм от ее центра, укрепляют трехгранный зубец, выступающий на 1 мм. Затем берут обычный ученический 10-сантиметровый угольник из пластмассы с углами 30, 60 и 90°. Начиная с угла 30°, на катете, лежащем против угла в 60°, нарезают 20 трехугольных углублений по размерам, соответствующим зубцу на линейке, на расстоянии 3,5 мм друг от друга; углубления нумеруют. Угольник прикладывают к линейке таким образом, чтобы в зубец вошла нарезка 20. Линейке при вращении столика придают такое положение, чтобы гипотенуза угольника имела продольное расположение к основанию штатива микроскопа. Для предупреждения соскальзывания угольника при наклонном столике в месте крепления линейки устанавливают небольшую пружинящую клемму (см. рисунок). Препарат просматривают при малом увеличении с окуляром 10×. При просмотре препарат должен скользить по гипотенузе угольника. После просмотра одной полоски фильтра угольник движением левой руки, удерживающей предметное стекло, передвигают и устанавливают на зубец 19 и просматривают вторую полоску фильтра и т. д. до окончания просмотра препарата.

Таким образом, при передвижении угольника вдоль линейки на 3,5 мм препарат каждый раз сдвигается в сторону на 1,75 мм, т. е. на величину одного поля зрения. Фильтр просматривается равномерно, без пропусков и повторного просмотра одного и того же поля, что важно при подсчете яиц.

[1] Обычные накладные препаратоводители (крестообразные столики) не приспособлены к просмотру больших препаратов, какими являются предварительные фильтры.

При необходимости снять препарат со столика с тем, чтобы просмотреть интер сующее место препарата повторно, следует заменить номер нарезки на угольни и при повторном просмотре угольник поставить на зубец той же нарезкой, чем обе печивается быстрое установление препарата на нужном месте.

Для изготовления угольника можно брать любой материал (пластмассу, плекс гласс). Острые углы могут быть произвольных размеров, но при этом будут изм няться размеры угольников и расстояния между нарезками, так как продвижен угольника вдоль линейки отодвигает препарат в сторону настолько меньше, наскольк гипотенуза угольника больше катета, лежащего против меньшего угла. Этим прав лом можно пользоваться при изготовлении угольников для просмотра препаратов по более сильным увеличением, при условиях более точного изготовления линейки и угол ника с соответствующим уменьшением его меньшего угла.

Предлагаемый метод значительно улучшает и облегчает просмотр обычных пр паратов на обнаружение и подсчет яиц или личинок гельминтов.

При замене окуляра 10× на 7× на стандартном угольнике увеличивают расстоя ние между нарезками до 4,5 мм, что обеспечит продвижение препарата в сторон каждый раз на 2,25 мм, т. е. на одно поле зрения при окуляре 7×. Нарезки для оку ляра 7× можно сделать на гипотенузе угольника, катет которого уже использован дл нарезок под окуляр 10×.

Описанное приспособление можно сделать в любых условиях из имеющихс недефицитных материалов, соблюдая определенную точность при нарезке углублени на угольнике. Овладение этим способом просмотра легко и доступно каждому лаборант

МЕТОДЫ ПРИГОТОВЛЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ИЗ ЯИЦ И ЛИЧИНОК ГЕЛЬМИНТОВ

Д. Г. Тимошин

Из сектора экспериментальной паразитологии Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР (дир. института — проф. П. Г. Сергиев, зав. сектором — проф. В. П. Подъяпольская)

(Поступила 19/II 1954 г.)

Приготовление препаратов из яиц наиболее часто встречающихся гельминто человека не вызывает затруднений. Подсушенный на воздухе мазок кала с больши содержанием яиц или мазок яиц, полученных непосредственно из матки паразит следует заключить под покровное стекло в теплую (расплавленную) глицерин-желати новую смесь и после ее затвердения окантовать края канадским бальзамом.

Глицерин-желатиновую смесь готовят следующим образом. 20 г желатины ра мачивают в 100 мл воды, разогревают на водяной бане и добавляют 65 г глицерина 1 г кристаллической карболовой кислоты. Смесь расплавляют на водяной бане и ста вят на сутки в термостат при температуре 37—40° для удаления воздушных пузыр ков, после чего она готова к употреблению. По мере надобности смесь разогревают на водяной бане.

Однако этот метод имеет существенные недостатки. Яйца аскарид в препарата быстро портятся, так как в них развиваются личинки, а яйца анкилостомид и трихо стронгилид разрушаются еще в процессе приготовления препарата.

В целях сохранения яиц анкилостомид и трихостронгилид в Институте малярии медицинской паразитологии и гельминтологии Министерства здравоохранения СССР уже давно с успехом используется следующий, не опубликованный в печати метод.

Небольшую порцию кала с достаточным содержанием яиц заливают нагрето до 75° жидкостью Барбогалло. В обработанном таким способом кале яйца сохраняют ся очень долго и из него в любое время можно приготовить мазок для демонстрации.

Для приготовления препаратов яиц трихостронгилид можно использовать ка мелкого рогатого скота с большим количеством яиц, так как у человека паразити руют те же виды трихостронгилид, но и инвазия, как правило, не интенсивная.

Для сохранения в микропрепаратах структуры яиц аскарид мы разработал следующий метод. На предметное стекло наносят небольшой мазок из кала с боль шим содержанием яиц, а на него — каплю 50% глицерина. Рядом располагается капл воды. Предметное стекло слегка подогревают на спиртовке до появления из капл воды легкого пара. Излишек глицерина удаляют фильтровальной бумагой и препара заключают в желатиновую смесь обычным способом. Следует избегать перегрева, ко торый ведет к разрушению в яйцах бластомеров, и яйца становятся похожими н неоплодотворенные, причем оболочка и форма яиц не изменяются.

Кроме того, мы разработали методы сохранения личинок Strongyloides stercora lis, которые могут быть использованы и для приготовления постоянных препарато личинок аскариды, так как приготовление для демонстрации каждый раз свежих ли чинок сопряжено с трудностями.

Личинки аскарид получают из органов мышей на 7-й день после заражения п методу Бермана; личинки Strongyloides stercoralis — из кала тоже по методу Берман или из дуоденального содержимого.

Наиболее простой способ сохранения и тех и других личинок — это помещение их в 2% раствор формалина на физиологическом растворе. Каплю такого раствора с личинками заключают под покровное стекло на предметном стекле с лункой. Лунку следует заполнять полностью, чтобы под покровным стеклом не оставалось пузырьков воздуха. Края стекла тщательно просушивают фильтровальной бумагой от излишков жидкости и окантовывают канадским бальзамом или парафином.

Более прочные препараты личинок аскарид можно приготовить по способу, в основу которого нами положен принцип Пренделя, заключающийся в проведении объекта через ряд спирт-глицериновых смесей.

В отличие от описанного Пренделем метода, предназначенного для приготовления макроскопических объектов, мы предлагаем выдерживать личинки в смесях 4—6 часов, а не сутки, и использовать другие концентрации смесей: первая смесь — 20 мл 40° спирта, 5 мл глицерина; вторая смесь — 20 мл 50° спирта, 8 мл глицерина; третья смесь — 15 мл 60° спирта, 10 мл глицерина; четвертая смесь — 15 мл 70° спирта, 15 мл глицерина.

Все манипуляции удобно проводить в маленьких преципитационных пробирках. Полученные по методу Бермана личинки промывают путем центрифугирования 2—3 раза водой и в последний раз 35° спиртом. Затем смесь центрифугируют, жидкость отсасывают, а личинки заливают первой смесью. Через 4—6 часов смесь таким же путем меняют на вторую, затем через те же промежутки времени — на третью и четвертую. Последнюю смесь с личинками переносят на часовое стекло и ставят на сутки в термостат для испарения спирта, после чего личинки остаются в чистом глицерине.

Для лучшего выявления структуры личинок в последнюю смесь можно добавить одну каплю стандартной краски Романовского. В таком растворе личинки хорошо окрашиваются.

В дальнейшем личинок можно хранить в глицерине, можно окантовать бальзамом на стекле с лункой или заключить в глицерин-желатиновую смесь.

Желатин-глицериновую смесь для заливки личинок следует брать свежеприготовленную, сразу после отстаивания в термостате при 40°, а не разогретую. Наносить глицерин с личинками и глицерин-желатиновую смесь необходимо на предварительно нагретые до 40° предметные стекла. Все манипуляции удобно проводить непосредственно в термостате во избежание перегрева личинок, от которого они быстро портятся. Каплю глицерина с личинками нужно брать совсем маленькую, а глицерин-желатину наносить вокруг нее, иначе при надавливании на покровное стекло глицерин не успевает смешаться со смесью и личинки оказываются за пределами покровного стекла.

СЛУЧАЙ ДИРОФИЛЯРИАТОЗА У ЧЕЛОВЕКА

Ш. И. Эпштейн и Н. Г. Лычманов

Из филиала Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии на водном транспорте и Астраханского медицинского института

(Поступила 1/X 1953 г.).

Впервые случай заболевания дирофилярией глаза у человека был зарегистрирован на территории СССР в 1917 г. и описан К. И. Скрябиным под названием Loa extraocularis.

Паразит этот был извлечен 14/X 1917 г. Владыченским из небольшой опухоли (величиной с боб) верхнего века правого глаза у больной 21 года — жительницы Екатеринодара.

28/XII 1927 г. Палем в Харькове была удалена небольшая опухоль у 27-летней женщины. Опухоль находилась подкожно на нижнем веке правого глаза и содержала свернувшуюся клубком нематоду белого цвета. Паразит этот в 1929 г. был описан К. И. Скрябиным, А. З. Альтгаузеном и Е. С. Шульманом и оказался половозрелым самцом Dirofilaria repens.

В последующие годы разными авторами (М. Г. Розенцвейг, 1929; Ф. С. Первухин, 1930; М. Г. Габай, 1933; Г. Г. Абдулаев, 1934; Н. В. Очаповский, 1937, и др.) были описаны подобные паразиты. За это время было всего зарегистрировано 9 случаев заболевания, из них в 8 обнаружены неполовозрелые самки в инцистированном состоянии. Из описанных заболеваний 6 относились к органу зрения. В 1946 г. К. И. Скрябин пришел к выводу, что первый описанный им паразит под названием Loa extraocularis в 1917 г., а также ряд ему подобных принадлежат к неполовозрелым стадиям Dirofilaria repens. Это заболевание часто встречается в Западной Африке, Индии и Южной Америке.

В СССР оно встречается у людей исключительно редко и до настоящего времени зарегистрировано: в Харькове — 1, в Краснодарском крае — 2, в Махачкале — 1, в Ташкенте и Самарканде — 3, в Хабаровске — 1 и в Астрахани — 1.

Последний случай заболевания был обнаружен Ш. И. Эпштейном. Паразит был извлечен хирургом Выхманом у жительницы села Нариманово Астраханской области.

Dirofilaria repens паразитирует в подкожной клетчатке у собак. Размеры паразитов: самец 49—70 мм длины и 0,37—0,45 мм ширины, самка 100—170 мм длины.

Находясь в подкожной клетчатке, паразит может встречаться в различных частях тела человека, но чаще всего располагается на глазах и в их окружности.

Странствуя по подкожной клетчатке D. repens может вызвать неприятные субъективные ощущения в форме зуда, иногда боли, которые больные определяют как «ревматизм».

Иногда на почве дирофиляриатоза могут возникнуть воспалительные процессы в области подкожной клетчатки (К. И. Скрябин).

Промежуточные хозяева паразита — разные виды комаров Culex и Anopheles.

Поскольку у человека дирофиляриатоз встречается редко, мы считаем возможным описать наш случай.

Краткая история болезни.

Больной Ф., 42 лет, в декабре 1951 г. заметил на лбу справа, примерно на 3,5 см выше правой надбровной дуги, небольшую подвижную и безболезненную опухоль величиной с косточку вишни, которая в дальнейшем постепенно увеличивалась. После применения водочных компрессов опухоль временно уменьшалась, а после прекращения их вновь увеличивалась.

Однажды в марте 1952 г. утром Ф. заметил, что опухоль внезапно увеличилась и, достигнув размеров грецкого ореха, уже доходила до века глаза. После водочного компресса опухоль уменьшилась до прежних размеров и не достигла века. В дальнейшем по прекращении применения водочных компрессов опухоль всегда увеличивалась до размеров грецкого ореха. Больной не предъявляет других жалоб. Кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски. Со стороны внутренних органов выраженных патологических изменений не отмечается.

Исследование крови: Hb 67%, эр. 4 180 000, л. 4 750, э. 1%, п. 2%, с. 62%, лимф. 29%, мон. 6%; РОЭ 3 мм в час, реакция Вассермана отрицательная.

При рентгеноскопическом исследовании легких отмечается справа в корневой зоне на уровне II межреберья единичный обызвествленный очаг. Отмечается умеренное уплотнение аорты.

При осмотре у больного в области лба справа на 4 см выше надбровной дуги определяется опухоль плотноэластической консистенции величиной с лесной орех. Кожные покровы над опухолью не изменены. Опухоль при пальпации безболезненна и несколько подвижна. Регионарные лимфатические узлы не увеличены.

8/VI больному под местной анестезией через поперечный разрез вылущена опухоль величиной с небольшую вишневую ягоду (Н. Г. Лычманов). В процессе выделения опухоли в связи с наличием спаек пришлось прибегнуть к режущему инструменту. После гемостаза рана зашита наглухо. Разрез удаленной опухоли показал, что она представляет собой кисту с плотными фиброзными стенками и жидким прозрачным содержимым, в котором свободно находились две нематоды, свернувшиеся клубком.

В физиологическом растворе эти нематоды были доставлены в лабораторию филиала Института малярии, медицинской паразитологии и гельминтологии на водном транспорте. Одна из нематод была разорвана (повидимому, при препаровке капсулы) на 2 части, а вторая, неповрежденная, около 2 часов (до перенесения в жидкость Барбаталло) продолжала энергично двигаться, особенно при подогревании пробирки.

9/VII поиски микрофилярий в крови больного дали отрицательный результат.

Мы определили эту нематоду как D. repens, что было подтверждено в гельминтологической лаборатории Академии наук СССР (директор лаборатории — акад. К. И. Скрябин). Паразит оказался самкой.

Место заражения больного определить трудно. Он живет в Астрахани 16 лет, часто выезжает в районы дельты Волги и в Краснодарский край. В 1941 г. жил в Батуми.

Состояние больного в настоящее время хорошее.

Таким образом, в Астрахани зарегистрирован уже второй случай заболевания дирофиляриатозом, являющийся десятым, описанным в русской литературе.

ЛИТЕРАТУРА

Абдулаев Г. Г., Сов. вестн. офтальмол., 1936, т. VIII, № 5, стр. 716—720.— Очаповский Н. В., Вестн. офтальмол., 1937, т. X, № 4, стр. 606—608.— Павловский Е. Н., Руководство по паразитологии человека с учением о переносчиках трансмиссивных болезней, М.—Л., 1946.— Первухин Ф. С., Рус. офтальмол. журн., 1930, т. XI, стр. 248—252.— Скрябин К. И., Шихобалова Н. П., Филярии животных и человека, М., 1948.— Скрябин К. И. и Шульц Э. С., Гельминтозы человека, ч. II, М.—Л., 1931.— Тальковский С. И., Офтальмогельминтозы, М., 1952.

К КАЗУИСТИКЕ КРЫСИНОГО ГИМЕНОЛЕПИДОЗА

Э. И. Дружинина

Из кафедры педиатрии Молотовского медицинского института
(зав. кафедрой — проф. П. И. Пичугин)

(Поступила 1/II 1954 г.)

Гименолепидоз, вызываемый крысиным цепнем,— заболевание, редкое у человека. Для клинического течения крысиного гименолепидоза у человека характерны выраженные нервные расстройства: приступы головной боли, рвота, тошнота; боли в животе, понос, некоторое истощение (Павловский, Подъяпольская и Капустин, Скрябин и Шульц).

Нам пришлось наблюдать одну больную.

Нина Ч., 12 лет, доставлена в отделение каретой скорой помощи 24/I 1953 г. с диагнозом гельминтоза — аскаридоза под вопросом. Из анамнеза выяснилось, что девочка в течение последних 4 лет часто жалуется на головную боль, беспокойный сон, плохой аппетит. В ноябре 1952 г. ей проводилась дегельминтизация сантонином, однако она дала отрицательный результат. За 2 часа перед поступлением в клинику у девочки внезапно появились приступ удушья, чувство сжимания горла, головокружение и она с криком упала, потеряв на несколько минут сознание. При поступлении в клинику состояние девочки было удовлетворительное, наблюдалась лишь некоторая вялость. Жаловалась на неприятное ощущение — сжимание горла. При объективном исследовании зева и внутренних органов никаких патологических изменений не обнаружено. Пульс 94—100 ударов в минуту, аритмичный. Анализ крови: Hb 70%, эр. 4 770 000, л. 6 100, э. 3%, п. 5%, с. 59%, лимф. 29%, моноцитов 4%; РОЭ 14 мм в час. Реакция Пирке отрицательная. В первые 3 дня пребывания в клинике приступы удушья повторились дважды. 27 и 28/I 1953 г. проведен курс лечения санкафеном. Аскариды не отходили, а 31/I 1953 г. при повторном исследовании в испражнениях обнаружены яйца крысиного цепня. Назначен экстракт мужского папоротника. Через 3 часа после приема его отошло 5 паразитов крысиного цепня длиной 61, 60, 58, 48 и 45 см с головками; состояние девочки удовлетворительное. 4/II 1953 г. выписана в хорошем состоянии.

Спустя 17 дней (21/II) после выписки из клиники, при расспросе матери выяснилось, что девочка никаких жалоб не предъявляет. При исследовании испражнений 4/II, 11/II, 21/II яйца крысиного цепня больше не обнаружены.

К ВОПРОСУ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ОПИСТОРХОЗА В РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Е. Е. Тимофеева

Из кафедры биологии и паразитологии Ростовского-на-Дону медицинского института
(дир. института — проф. Г. С. Ивахненко, и. о. зав. кафедрой Е. Е. Тимофеева)

(Поступила 14/XI 1953 г.)

Изучение гельминтофауны человека и животных в Советском Союзе нельзя еще считать законченным. В связи с этим вопросы краевой паразитологии должны интересовать каждого врача и биолога.

Мы поставили своей задачей изучение распространения описторхоза среди кошек Ростова-на-Дону и Ростовской области. Нами в течение 1949—1953 гг. вскрыто 118 кошек и студентами — членами биологического кружка — 232 кошки, из них 327 кошек из Ростова-на-Дону, 3 кошки из поселка шахты Западно-Капитальная и 20 кошек из станицы Аксайской (рыболовецкий колхоз). При вскрытии кошек из Ростова-на-Дону у 149 обнаружено от 1 до 53 описторхисов.

Кошки из поселка шахты Западно-Капитальная оказались свободными от описторхоза, 19 кошек из станицы Аксайская были заражены описторхозом при количестве паразитов у них от 12 до 78, описторхоз не установлен только у 3-недельного котенка. В Ростове принято кормить кошек сырой рыбой. В поселке шахты Западно-Капитальная водоемов с рыбой нет и кошек рыбой не кормят. В станице Аксайской рыба является предметом промысла и к моменту доставки рыбы на рыбозавод сбегаются кошки станицы и получают мелкую рыбу. Значительная часть промысловой рыбы Дона относится к семейству карповых: лещ, сазан и др. В мелководьях и ериках Дона встречаются моллюски из рода Bhytinia.

В 1924—1925 гг. И. П. Керенский вскрыл 100 кошек и собак, обнаружив у некоторых кошек описторхисов (личное сообщение). В 1932 г. акад. К. И. Скрябин

обнаружил описторхисов у 2 собак в бывшем Северо-Кавказском крае. В 1939 в терапевтической клинике Ростовского медицинского института Авратинской и Слы ко диагносцирован случай местного заболевания описторхозом у рыбака Дона.

Источником заражения Дона яйцами Opisthorchis felineus, повидимому, являют животные и, вероятно, люди. Суда, плавающие по Дону, не имеют закрытых прие чиков для нечистот. Кроме того, в ряде рыболовецких колхозов, расположенных берегам Дона, уборные недостаточно благоустроены и нечистоты с ливневыми водам попадают в Дон. У жителей берегов Дона, особенно в весеннюю путину, принято уп треблять в пищу свежепросоленную целиком запеченную и даже сырую рыбу.

Нерестилища для рыбы (мелководия) с большим зеркалом воды и наличие зверо питомников в верхнем течении Дона, животные которых питаются сырой рыбо могут создать предпосылки к распространению описторхоза.

Наши наблюдения дают основание предполагать наличие описторхоза сре некоторых групп населения Ростовской области.

К изучению распространения описторхоза и организации борьбы с ним долж быть привлечено внимание органов здравоохранения.

СЛУЧАЙ ДИПИЛИДИОЗА У ЧЕЛОВЕКА

Т. Н. Простакова

Из гельминтологического отдела Осипенковской городской противомалярийной станц (зав. станцией Е. В. Григорьева, зав. отделом Т. Н. Простакова)

(Поступила 1/X 1953 г.)

В лабораторию Осипенковской противомалярийной станции в декабре 1952 были доставлены членики гельминта, выделившиеся у ребенка $3^1/_2$ лет. При просмот членików микроскопически были обнаружены яйца цестод, заключенные в коко серовато-голубоватого цвета. На основании этого был поставлен диагноз дипилидио

Из опроса матери ребенка выяснилось, что незадолго до выделения членик у мальчика появилась тошнота, боли в животе, обильное слюнотечение. Он стал р дражительным и тревожно спал. При осмотре ребенка обращала внимание некото бледность слизистых. Со стороны органов грудной клетки и брюшной полости ви мых патологических изменений не обнаружено.

Было назначено лечение тыквенными семенами. Однако после приема сла тельного в день подготовки к лечению у ребенка выделилось, по словам матери, мн члеников, которые, к сожалению, не были доставлены нам для просмотра. По приема тыквенных семян больше члеников не выделилось. Можно предположить, паразит вышел уже после приема слабительного.

После лечения наблюдение за ребенком продолжалось в течение 4 месяцев. бенок поправился: у него исчезла тошнота, слюнотечение, боли в животе. Он с спокойно спать. Ни члеников, ни яиц в кале больше не появлялось.

Небезынтересно отметить, что в красной крови ребенка до выделения парази имелись изменения с явлениями гипохромии, исчезнувшие после лечения. Так, лечения количество гемоглобина было 55% при общем числе эритроцитов 4 700 и цветном показателе 0,6 и гипохромией эритроцитов. После удаления парази количество гемоглобина увеличилось до 62%, цветной показатель повысился до и окраска эритроцитов стала нормальной. Источником заражения тыквовидным ц нем в данном случае можно считать имевшуюся в доме собаку, с которой ребе постоянно играл.

К ВОПРОСУ О РАСПРОСТРАНЕНИИ КРЫСИНОГО КЛЕЩА BDELLONYSSUS BACOTI В СССР

Е. Я. Ротблют

(Поступила 10/IX 1951 г.)

В марте 1950 г. в одном пятиэтажном доме Свердловска появились массов кожные заболевания невыясненной этиологии. Произведенным обследованием б установлено:

1. Кожные заболевания в виде явных следов свежих укусов паразитами, зу расчесов, пиодермии (полиморфная) отмечены в семьях, живущих в трех квартир Эти явления разной интенсивности отмечены у всех членов обследованных се (99%) и у большинства обследованных продолжались в течение $1^1/_2$—2 месяц Местное и общее лечение эффекта не давало.

2. При обследовании на теле двух детей с распространенной пиодермией были обнаружены очень мелкие клещи.

3. При энтомологическом обследовании пораженных квартир выявлено большое количество этих клещей в земле крысиных нор, в трещинах стен, около труб водяного отопления и в щелях полов.

4. После тщательного лабораторного ознакомления с этими клещами мы пришли к выводу, что обнаруженные нами клещи полностью сходны с крысиным клещом Bdellonyssus bacoti [1].

Указанные клещи нападают на людей и своими укусами вызывают раздражение у них кожных покровов. Сильный зуд после укусов ведет к расчесам и в результате инфицирования кожи появляются отмеченные пиодермии.

Для уничтожения клещей мы провели одновременно сплошную дератизацию и дезинсекцию всего дома. Для дезинсекции применили смесь из дуалита и пиретрума (поровну). Дезинсекцию в пораженных квартирах провели трижды с интервалом в 5—7 дней, после чего жалобы жильцов на укусы клещей прекратились. При повторных энтомологических обследованиях в 1950 г. клещи в доме не выявлены.

В апреле 1951 г. в двух квартирах, которые были поражены клещами в 1950 г., появилось небольшое количество клещей, которые после дератизации и дезинсекции дустом ДДТ исчезли. Но с начала сентября 1951 г. появились клещи в квартирах одного подъезда пораженного дома, где в 1950 г. клещей не было, причем одновременно отмечено резкое увеличение количества крыс. Клещи появились в квартирах, где не было кошек. Таким образом, добиться полной ликвидации клещей в пораженном многоквартирном доме не удалось, и эта задача, повидимому, сможет быть разрешена только с полным уничтожением грызунов в этом доме.

Обнаружение Bdellonyssus bacoti в Свердловске опровергает мнение о том, что клещи эти встречаются только в портовых городах. Е. Н. Нельзина высказывает мнение, что B. bacoti имеет широкое распространение и в ряде районов находится в стадии расселения. Это предположение подтверждается нашей находкой.

Скудость литературных данных об обнаружении B. bacoti в СССР, повидимому, объясняется недостаточным вниманием врачей к этому вопросу, хотя эпидемиологическое значение B. bacoti как возможных передатчиков крысиного клещевого тифа и чумы достаточно велико.

УПРОЩЕННЫЙ СПОСОБ ПРИГОТОВЛЕНИЯ ЭНТОМОЛОГИЧЕСКИХ МИКРОСКОПИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

С. И. Адрианов (г. Устюжна)

(Поступила 12/VI 1953 г.)

Для приготовления энтомологических микропрепаратов следует обезводить насекомое и пропитать его веществом, растворимым в канадском бальзаме и имеющим одинаковый показатель преломления. Для этого с 1940 г. мы кровососущих комаров и их личинок помещали (сделав надрез кожи) в смесь равных количеств спирта и касторового масла и выдерживали в этой смеси не менее двух дней. Хранить насекомое можно неопределенно долгое время. Чтобы сделать микропрепарат, мы (под лупой) выбирали из накопленной массы объектов лучшие экземпляры и монтировали их на предметном стекле. После часовой выдержки (для испарения спирта) заливали пихтовым бальзамом (который мы употребляли вместо канадского) и покрывали покровным стеклом.

Объекты остаются мягкими, удобными для монтировки, не чернеют, волоски, чешуйки и прочие нежные придатки хорошо сохраняются. Полученные препараты не хуже сделанных по обычному способу, при котором употребляется нерастворимый в спирте ксилол, и сохранились неизмененными 12 лет.

Запасы материалов мы хранили в пробирках с ватными пробками в касторовом масле, которое оставалось после испарения спирта из нашей смеси.

---

[1] Е. Н. Нельзина, Крысиный клещ, М., Изд. АМН СССР, 1951.

ИЗ ПРАКТИКИ ПРИГОТОВЛЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ГИПОПИГИЕВ КОМАРОВ

С. Б. Вальх (Красный Лиман)

(Поступила 12/II 1954 г.)

Пересылка препаратов, приготовленных на предметных стеклах, сопряжена с неудобствами — требует тщательной упаковки в твердую тару даже нескольких штук стекол.

Нами с успехом применяется для монтирования бальзамных препаратов использованная рентгеновская пленка, которую нетрудно получить в рентгеновских кабинетах. Пленку замачивают в горячей воде, покрывающий ее светочувствительный слой счищают щетинной щеткой, шерстяной тряпкой или деревянным ножом. Отмытую пленку разрезают на куски, равные стандартным предметным стеклам. Покровные «стекла» нарезают из нее же, но для них лучше отбирать более тонкую пленку.

Канадский бальзам хорошо пристает к пленке. Этикетируют пленочные препараты тушью. Номер препарата пишут тушью около центра пленки до помещения на нее препарата и бальзама. На некотором расстоянии от номера (в пределах площади покровной пленки) на предметную пленку наносят очень маленькую каплю бальзама, в которую переносят гипопигий и выдерживают до загустения бальзама. Загустевшая капелька бальзама предохраняет гипопигий от сдвигания на номер при дальнейшем добавлении бальзама и накрывании покровной пленкой. Надписи на пленке можно для предохранения от стирания также заклеивать пленкой на бальзаме. Надписи фиолетовыми чернилами не стираются, их можно не заклеивать.

Для пересылки препараты вкладывают в сложенный вдвое картон, на внутренней стороне которого у края наклеены 2 узкие полоски картона вдоль и 5 таких же полосок поперек (между продольными), образующих 4 гнезда по размеру пленочных препаратов. Картон должен входить в стандартный почтовый конверт. Таким образом можно пересылать небольшое количество препаратов, что часто бывает необходимо для проверки определения и консультации.

При отсутствии бальзама вполне удовлетворительные препараты можно изготовить на силикатном клее. Гипопигии после выдерживания в едком кали и промывания в воде переносят в воду, нанесенную маленькой капелькой на предметное стекло, после чего гипопопигий заливают каплей силикатного клея и накрывают покровным стеклом. Если клей слишком густой, его можно развести водой. Недостатки силикатного клея: белый налет на выступающей из-под стекла поверхности клея, что портит внешний вид препарата (может быть предупреждено обмазкой краев асфальтовым лаком или бальзамом), иногда пузырьки воздуха, остающиеся под покровным стеклом. Вместе с тем приготовление препаратов упрощается, отпадает потребность в ксилоле и бальзаме, которые не везде можно достать. К рентгеновской пленке силикатный клей не пристает.

О НАХОДКАХ SP. LATYSHEVI У ГРЫЗУНОВ УЗБЕКИСТАНА

Звагельская В. Н. и *Штернгальд Е. Я.*

Из Ташкентского института эпидемиологии и микробиологии

(Поступила 10/XII 1951 г.)

В августе — сентябре 1951 г. при просмотре толстых капель периферической крови от 42 больших песчанок, доставленных из окрестностей Самарканда и 2 районов Ташкентской области, у 2 были обнаружены спирохеты Sp. latyshevi в небольшом количестве.

У 21 грызуна, у которого спирохеты не были обнаружены, была удалена селезенка. При просмотре толстых капель периферической крови, взятой от этих грызунов через 2—3—4 недели после операции и окрашенной по Романовскому, найдены спирохеты в значительном количестве (до 4—5 в поле зрения) у 11 грызунов.

При изучении этих спирохет на лабораторных животных установлена их патогенность только для белых мышей.

РЕЦЕНЗИИ И БИБЛИОГРАФИЯ

Н. Н. Плотников, **Описторхоз**, М., Изд. АМН СССР, 1953.

Описторхоз является тем гельминтозом, истинное распространение которого бы-о изучено в результате работ советских гельминтологов. Патогенез, клиника, тера-ия, профилактика, вопросы эпидемиологии гельминтоза применительно к местным словиям также освещены преимущественно советскими учеными-гельминтологами. Об этом пишет в своем предисловии к рецензируемой книге создатель советской гельмин-ологической науки акад. К. И. Скрябин.

Как показывает опыт гельминтологической работы в СССР, описторхоз должен тать, где это необходимо, объектом таких же плановых комплексных мероприятий, ключая лечебно-профилактические и санитарные мероприятия, как и другие основ-ые гельминтозы человека. Между тем до сих пор не были систематизированы необ-одимые сведения по описторхозу, которые давали бы в руки и исследователю, и прак-ическому работнику методику изучения этого вопроса и методы практической борь-бы с этим гельминтозом.

Первой монографией по описторхозу в мировой литературе явилась рецензируе-мая книга проф. Н. Н. Плотникова, обобщившего в ней громадный опыт, прежде все-го свой, а также других исследователей гельминтов в СССР.

Книга распадается на 9 разделов: 1) определение; 2) история вопроса; 3) возбудитель; 4) патологическая анатомия; 5) патогенез; 6) клиника и диагностика; 7) лечение; 8) эпидемиология; 9) профилактика. Литературный указатель содержит 198 названий произведений отечественных и 28 зарубежных авторов.

В первом разделе дается краткое определение гельминтоза. Ценность этого определения в том, что в нем подчеркивается общий характер заболевания при описторхозе и что функциональные и органические нарушения, возникающие при этом заболевании, трактуются с позиций павловского нервизма. Ценность и новизна определения в том, что описторхоз предлагается называть «болезнью Виноградова» в честь отечественного ученого К. Н. Виноградова, открывшего в 1891 г. этот гельминтоз у человека. Надо полагать, что советская гельминтологическая общественность поддержит это предложение, и с проблемой описторхоза прочно будет связано в самом названии болезни имя ее первооткрывателя.

В разделе об истории вопроса очень сжато излагается история развития учения об описторхозе, начиная от первых описаний возбудителя. Подчеркивается роль К. Н. Виноградова, описавшего впервые также и патоморфологию описторхоза, и роль отечественного ученого Е. А. Пастора, впервые описавшего клинику при этом заболевании, а также указывается на исключительное значение экспедиционных исследований, проведенных под руководством К. И. Скрябина в Западной Сибири. Достижением советской гельминтологической школы являются разработка метода аллергической диагностики описторхоза (Винников, Сясина и Ромодановская), экспериментального метода изучения динамики болезненного процесса (Плотников, Гиндце), экспериментальные исследования по терапии описторхоза, приведшие за последнее время к применению эффективных средств — винносурьмянонатриевой соли и особенно гексахлорэтана (Плотников).

В третьем разделе («Возбудитель») автор выделяет 3 подраздела: положение в зоологической системе, описание вида и развитие в организме хозяев.

Четвертый раздел («Патологическая анатомия») также распадается на подразделы (описторхоз человека, естественный описторхоз животных и экспериментальный описторхоз животных). Очень важным является указание на то, что те или иные морфологические изменения наступают во всех без исключения случаях заражения описторхисом, в том числе и в тех участках органа, где нет паразитов, а также на то, что описторхоз всегда сопровождается ангиохолитом.

В разделе о патогенезе делается важный общий вывод о том, что описторхоз есть заболевание всего организма, поскольку, наряду с наиболее резкими изменениями, в месте локализации паразитов (печень, желчный пузырь, поджелудочная железа) возникают рефлекторным путем сначала функциональные, а затем органические изменения других органов (желудка, двенадцатиперстной кишки) и общая аллергическая перестройка всего организма.

В разделе о клинике и диагностике, которому уделено значительное место (18 стр.) дается подробное описание клинической картины при описторхозе. Очень существенно для оценки этого раздела то, что в нем использованы данные всех клиницистов, изучавших клинику при описторхозе, причем материал критически обобщен, представляя собой стройную суммарную картину клинических проявлений описторхоза, а не простую механическую сводку данных разных авторов, как это часто, к сожалению, делается.

Совершенно справедливо подчеркивается необходимость при диагностике установления не только паразитологического диагноза, но и подробного клинического диагноза, чтобы иметь возможность правильно выбрать методику комплексной специфической и патогенетической терапии.

Раздел о лечении — самый большой по объему (28 стр.). Из эффективных методов подробно изложена терапия винносурьмянонатриевой солью и гексахлорэтаном (оба средства предложены автором). Хотя и сжато, но исчерпывающе изложена патогенетическая терапия, причем важно указание на необходимость систематического применения дуоденальных зондирований или дренажа желчных путей по Демьянову, физиотерапевтических методов (диатермия, теплые ванны, души), диэты, содержащей мясо и творог.

Предпоследний раздел («Эпидемиология») очень краток. Подчеркивается, что основным моментом в заражении описторхозом является употребление в пищу рыбы карповых пород в сыром, малосольном и другом недостаточно обезвреженном виде. Указывается, что при разных условиях разное эпидемиологическое значение может иметь тот или иной дефинитивный хозяин — человек, кошка.

В заключении этого раздела автор подчеркивает необходимость расширения и углубления изучения эпидемиологии описторхоза.

Последний раздел (профилактика) содержит сжатое, но исчерпывающее описание наиболее употребительных методов обработки рыбы со стороны их профилактического действия в отношении метацеркариев описторхиса. В этом разделе указывается на необходимость подробного изучения экологии моллюска — промежуточного хозяина описторхиса — для разработки действенных мер борьбы с ним, необходимость организации охраны водоемов от загрязнения, широкой санитарно-просветительной работы.

Книга содержит очень мало спорных вопросов, и если говорить о недочетах, то нужно указать лишь на недостаточный общий объем книги, не вместивший некоторых дополнительных материалов, необходимых как руководство в исследовательской и практической работе по описторхозу.

Не слишком ли малая приводится средняя длина для описторхиса кошки — 4,5 × 0,02 см? (табл. 1, стр. 14); не следовало ли раздел «Биология» перенести из раздела «Описание вида» в раздел «Развитие в организме хозяина»? Из перечня дефинитивных хозяев следовало бы выделить те виды, где заражение было получено путем скармливания (лев, свинья) (стр. 16). При описании метацеркариев нужно было подвергнуть обсуждению вопрос, достаточны ли для определения их принадлежности к описторхису (именно к O. felineus) морфологические особенности или же, как считает ряд авторов, для подтверждения этого необходимы эксперименты с заражением (стр. 25).

Из материалов, которые следует более полно представить в книге или заново в нее включить, наиболее существенными являются:

1) краткий морфолого-экологический очерк всех дополнительных хозяев описторхиса с их цветными изображениями и с методикой исследования рыб на метацеркарии, а также методика исследования битиний на церкарии;

2) данные о продолжительности жизни метацеркариев;

3) методика вскрытия (частичного) по К. И. Скрябину;

4) данные о проценте заражаемости в эксперименте с дефинитивными хозяевами и о проценте образующихся половозрелых форм к числу скармливаемых метацеркариев (последнее можно вывести из материалов, приводимых автором) (см. стр. 46 и стр. 102);

5) краткое, но четкое общее определение аллергии и на фоне этого определения более подробные данные об аллергических проявлениях при описторхозе; автор и в определении заболевания, как уже указывалось выше, и в разделе о патогенезе (стр. 40) указывает на аллергию как на основную характерную черту в патогенезе описторхоза, однако данные о проявлениях этого состояния представлены очень скупо;

6) как известно из опубликованных работ автора, им отрицается наличие иммунитета (по крайней мере полного) при описторхозе; необходимо дать в книге хотя бы краткий раздел по этому вопросу, тем более что в книге содержатся в разных местах косвенные упоминания о развитии в какой-то степени иммунного состояния и при описторхозе (стр. 50 и 70);

7) данные (в процентах) о лицах, считающих себя здоровыми, но у которых при обследовании обнаруживаются отклонения от нормы (стр. 64);

8) самое сжатое описание копроовоскопических методов исследования на описторхоз; нельзя согласиться с тем, что читатель отсылается за этим к соответствующим руководствам: а) книга написана не только для специалистов, но и для широких кругов практических работников (что следует хотя бы из примечания — сноски автора на стр. 15); б) при применении обычных методов Фюллеборна, Телемана нужно учитывать специфику (более длительное отстаивание осадка по Фюллеборну, приготовление препарата из осадка в виде большого, тонкого мазка), которая в общих руководствах не всегда указывается;

9) более детальные материалы относительно применения при описторхозе четыреххлористого углерода, как очевидно, довольно эффективного препарата;

10) данные о фармакологическом действии, а также о побочных явлениях при применении в ветеринарной практике наиболее эффективных препаратов — виннокурьянонатриевой соли и гексахлорэтана;

11) гораздо более подробные данные относительно методики применения гексахлорэтана: противопоказания, побочные явления, диэта, дозировки для детей, применение у беременных, методика определения степени инвазии (легкая или выраженная), поскольку указывается (стр. 97), что при легкой инвазии можно назначать препарат только в течение одного дня (при массовом применении методом Столла пользоваться затруднительно);

12) данные о роли свиней в эпидемиологии описторхоза;

13) более распространенные данные об изучении описторхоза в Европейской части СССР с указанием в тексте соответствующих работ.

Учитывая назначение книги не только для специалистов, следовало бы рисунок, изображающий паразита (стр. 12), снабдить цифровыми обозначениями расположения органов; то же относится к изображениям церкария и метацеркария (стр. 27—28); стрелками с цифрами желательно обозначить детали рисунков, изображающих патоморфологические изменения (стр. 33, 35, 37); рисунки эти следует дать на бумаге соответствующего качества, чтобы они были более разборчивыми.

Книга проф. Н. Н. Плотникова является ценным пособием для исследователей в области описторхоза. Она вооружает, как пишет акад. К. И. Скрябин, практических врачей действенными методами в борьбе с этой инвазией. Следует пожелать Медгизу в ближайшее время выпустить ее 2-м изданием в таком объеме, который позволил бы включить в нее все необходимые дополнительные материалы.

Е. С. Шульман

Н. Н. Плотников, Описторхоз, М., Изд. АМН СССР, 1953.

Врачебная общественность с большим удовлетворением встретит выход в свет книги проф. Н. Н. Плотникова «Описторхоз». Нужда в монографии, подробно и квалифицированно освещающей проблемы описторхоза, давно уже назрела, тем более что большинство имеющихся руководств и учебников по гельминтологии излагает этот раздел кратко, далеко не соответственно удельному весу и социальной значимости этого паразитоза.

Этот пробел в значительной мере теперь восполнен работой проф. Н. Н. Плотникова, представляющей, насколько нам известно, первое монографическое изложение вопроса об описторхозе. Автор этого исследования — крупный специалист в области гельминтологии и клиницист посвятил более двух десятков лет изучению описторхоза человека и животных, изысканию эффективных мер борьбы с этим гельминтозом.

Огромный опыт автора отразился в освещении всех затронутых вопросов. С большим знанием дела изложены как вопросы биологии, эпидемиологии паразита, так и клиники, лечения и профилактики заболевания. Ценным является и стремление Н. Н. Плотникова осветить вопросы клиники и патогенеза описторхоза с позиций физиологического учения акад. И. П. Павлова. Это тем более отрадно, что гельминтология относится к числу тех дисциплин, где великие идеи нервизма, целостности организма, его единства с окружающей средой не нашли еще полного отражения в своего развития, где в значительной мере еще не преодолены локалистические представления.

Труд Н. Н. Плотникова написан хорошим литературным языком и принесет большую пользу не только врачам, работающим в местах распространения описторхоза, но и всем, кто интересуется гельминтологией.

Литературный указатель составлен исчерпывающим образом. Особенно хочется отметить тщательность, с которой собрана отечественная литература по описторхозу.

Ведущая роль в изучении описторхоза с самого начала принадлежит отечественным ученым и, в частности, сибирским. Как известно, у человека описторхисы впервые были обнаружены проф. К. Н. Виноградовым в 1891 г. Вполне обоснованным поэтому является предложение автора именовать описторхоз «болезнью Виноградова». Этим еще раз подтверждается приоритет К. Н. Виноградова, детально описавшего патологическую анатомию болезни, морфологию паразита и его яиц и т. д.

История вопроса, к сожалению, изложена кратко, в частности, не упоминается Р. К. Окулова, установившая самостоятельно и раньше, чем К. И. Скрябин и его сотрудники, широкое распространение описторхоза среди населения Тобольска.

Описание возбудителя, его развитие даны достаточно полно. Для лучшего уяснения строения паразита читателем-неспециалистом следовало бы снабдить рис. 2 на стр. 12 соответствующими надписями.

Вызывает недоумение рис. 9 (стр. 22), изображающий цикл развития Opisthorchis felineus. Рисунок этот, заимствованный автором у К. И. Скрябина, может дезориентировать читателей, поскольку из него вытекает, что в заражении моллюсков повинны фекальные массы собак. Сам же автор на стр. 13 пишет, и это вполне правильно и совпадает с нашими данными, что главным источником инвазии битиний является

зараженный человек и что роль животных (собак и кошек) в этом отношении гораздо меньше.

Проф. Н. Н. Плотников тщательно изучил патологическую анатомию описторхоза человека, естественно и экспериментально зараженных животных. Показывая наличие общих черт в патологоанатомической картине описторхоза человека и животных, автор в то же время справедливо подчеркивает и отсутствие между ними полного тождества. Вместе с тем хотелось бы указать, что автор не дает описания изменений со стороны желчного пузыря.

Как нам кажется, Н. Н. Плотников необоснованно относит все наблюдаемые при описторхозе патоморфологические изменения за счет самих паразитов. Автор явно не учитывает, что патологоанатомические изменения, обнаруживаемые при описторхозе даже в самой гепатобилиарной системе, могут возникать различным путем. Поэтому он не вскрывает те сложные и разнообразные механизмы, которые обусловливают возникновение патологоанатомических изменений со стороны желчного пузыря, крупных желчных путей поджелудочной железы, не говоря уже о желудке и двенадцатиперстной кишке, и которые не сводятся к непосредственному действию паразитов.

Обсуждая вопросы патогенеза, Н. Н. Плотников считает, что описторхоз является общим заболеванием с наличием аллергической перестройки организма, разделяя, таким образом, точку зрения, которая защищалась нами еще в 1945 г.

По мнению автора, механическое действие паразитов бесспорно и легко доказуемо. Наибольшие повреждения, как он указывает, наносят молодые описторхисы, кутикула которых снабжена шипами. Исходя из указанного, следовало бы также ожидать, что наиболее яркие проявления болезни должны быть вскоре после заражения. Клиническая практика этого, однако, не подтверждает. Нам приходилось наблюдать, что в эндемических для описторхоза зонах коренное население переносит заражение и реинвазии часто бессимптомно, в то время как приезжие отвечают на заражение нередко бурно. Это наблюдение указывает, что в действительности между хозяином и паразитом устанавливаются более сложные отношения. Биологическое назначение шипов, как нам кажется, заключается в удержании паразитов, проникших в желчные пути, и, следовательно, наносимые ими раздражения вообще не могут быть резкими.

В патогенезе описторхоза автором существенное значение придается и препятствиям для оттока желчи, которые создаются скоплениями гельминтов, их яиц, слизи и т. д. и которые являются «причиной» кистозных расширений желчных путей. Мы же полагаем, что этот момент не может вообще иметь существенного значения. Локальные расширения желчных путей и затруднения в оттоке желчи в первую очередь вызываются раздражением интерорецептивного аппарата желчных путей и двенадцатиперстной кишки, возникающими на этой почве спазмами, выраженными у различных людей далеко неодинаково и охватывающими большие или меньшие участки билиарной системы. Вот почему в происхождении этих расширений и стазов количество паразитов имеет лишь относительное значение.

Недооценкой роли неврогенного фактора и переоценкой механического объясняется также и то, что Н. Н. Плотниковым не учитывается в должной мере исключительная роль, которую играют в патологии описторхоза интерорецептивные поля, расположенные в первую очередь в шейке пузыря, в d. cysticus и сфинктере Oddi. Раздражение этих зон и приводит к возникновению распространенных и ограниченных дискинезий и последующих анатомических изменений, в том числе и в самой гепатобилиарной системе, а не только со стороны соседних органов.

В 1948 и 1950 гг., выступая по вопросу патогенеза заболевания желчного пузыря при описторхозе, мы (Винников, Голубкова) как раз и выдвигали значение функционально-нервных элементов, но не были поддержаны проф. Н. Н. Плотниковым, защищавшим инфекционную природу холецистопатий при описторхозе.

Приходится пожалеть, что при изложении вопросов патогенеза описторхоза, автор не использовал ряд исследований, проведенных за последние годы на нашей кафедре и имеющих прямое отношение к затронутому вопросу, — о состоянии интерорецептивных связей между желудком, двенадцатиперстной кишкой и желчными путями (Ф. Г. Голубкова), о типах желудочной секреции (И. А. Гудович и Л. Н. Тобольнова), о гастроскопических изменениях желудка (И. А. Гудович), о состоянии высшей нервной деятельности и вегетативной нервной системы (А. Ф. Иодко), о функциях активной мезенхимы (Л. Г. Морова).

В вопросе о роли бактериального фактора в патогенезе описторхоза, автор занимает колеблющуюся и не совсем последовательную позицию. На совещании по борьбе с описторхозом в 1950 г., где этот вопрос был предметом довольно оживленной дискуссии, проф. Н. Н. Плотников не поддержал нашего мнения, так как мы отрицали, на основании наших исследований совместно с Л. С. Горовой, какое-либо существенное значение (а не всякое значение, как неточно пишет автор) бактериальной инфекции в происхождении воспалительных изменений, открываемых в билиарной системе. В этой работе автор делает значительный шаг вперед, утверждая, «что в некоторых случаях инфекция осложняет и отягчает течение описторхоза». Подобная формулировка уже более приемлема.

Удивительной особенностью описторхоза является редкость камнеобразования в желчном пузыре и в желчных путях, несмотря на наличие благоприятных, казалось

бы, для этого условий. Мы установили этот факт еще в 1946 г. на основании анализа большого материала Тобольской прозектуры. Явление это и до сих пор не получило рационального объяснения. Проф. Н. Н. Плотников полагает, что редкость камнеобразования обусловлена отсутствием при описторхозе «общих расстройств организма, в частности, нарушения обмена веществ». С этим согласиться совершенно невозможно. Это противоречит хотя бы утверждению самого автора, что описторхоз представляет собой общее заболевание.

В важном для медицинской теории и практики вопросе о взаимоотношении первичного рака печени и описторхоза Н. Н. Плотников занимает, как мы полагаем, правильную позицию, считая, что описторхисы при весьма длительном паразитировании создают некоторые, в общем небольшие предпосылки к развитию рака печени При обсуждении этого вопроса необходимо было использовать работу И. С. Кузьмина.

Клиническая картина описторхоза нарисована довольно схематично. Странным образом автор не упоминает о таких частых и существенных жалобах больных, как слюноотделение, исхудание. Также кратко, видимо, из-за отсутствия места, приводятся и данные лабораторно-инструментального исследования больных. Более подробно изложены лишь изменения со стороны системы крови, хотя и здесь не использованы материалы, касающиеся состояния костного мозга, обмена гемопоэтических веществ (работы Л. Ю. Лепперт, М. А. Лимахиной). Недостаточно освещены вопросы гельминтоносительства, особенности описторхоза у детей, функциональные изменения со стороны нервной системы, не отмечены особенности клиники описторхозных холецистопатий и т. д.

Глава, посвященная лечению, — одна из наиболее обширных по своему объему и представляет весьма большой интерес. В ней суммированы результаты многочисленных исследований, проделанных автором в области терапии. К сожалению, в то же время опыт других исследователей почти не получил своего отражения.

Особенно подробно освещен вопрос о лечении препаратами сурьмы. На основании своих клинических и экспериментальных наблюдений Н. Н. Плотников приходит к выводу, что терапия препаратами сурьмы (фуадин, винносурьмянонатриевая соль), особенно в виде интенсивных курсов, несомненно, эффективна и приводит к уменьшению и даже полному исчезновению клинических проявлений болезни и частичной или полной (14%) гибели паразитов. У 35,2% лиц паразитологического эффекта не было, хотя временное клиническое улучшение было и здесь отмечено. Повторные курсы лечения давали возможность еще более снизить интенсивность инвазии и ослабить клинические проявления болезни, хотя и они не приводили к полному паразитологическому излечению. Неприятной стороной лечения сурьмой является часто возникновение побочных явлений, которые, по словам автора, ни у одного больного не носили угрожающего характера. Это утверждение не вполне гармонирует с данными других авторов, наблюдавших при стибиотерапии иногда весьма тяжелые осложнения. Он правильно настаивает на необходимости длительного, в течение не менее трех месяцев последующего наблюдения за леченными для суждения об эффективности терапии.

Из других препаратов Н. Н. Плотниковым рекомендуется гексахлорэтан. В экспериментах автора на кошках и собаках он в соответствующих дозах вызывал в 85—100% гибель червей. Что касается эффективности гексахлорэтана в лечении описторхоза людей, то, как нам кажется, этот вопрос требует дальнейшего изучения, так как имеющиеся литературные данные противоречивы.

Проф. Н. Н. Плотников прав, когда он подчеркивает необходимость проведения у больных описторхозом комплексного лечения, включающего в себя, наряду со специфической терапией, и патогенетическую в широком смысле этого слова.

Глава, посвященная эпидемиологии, написана хотя и кратко, но вполне исчерпывающе. Автор правильно привлекает внимание читателей к решающему значению бытовых факторов в эпидемиологии описторхоза.

Отсутствие описторхоза на Енисее является и поныне эпидемиологической загадкой, так как все необходимые звенья эпидемиологической цепи на Енисее имеются. Этот парадокс Н. Н. Плотников склонен объяснить тем, что на Енисее условия для инвазии всех участников (моллюски, карповые рыбы, плотоядные животные, человек) менее благоприятны, чем на Оби и Иртыше. Однако нам пришлось случайно обследовать группу жителей Енисея и обнаружить среди них довольно значительное число зараженных описторхозом.

В области профилактики описторхоза справедливо выдвигается главной задачей борьба с употреблением в пищу сырой недоваренной рыбы.

Совещание по борьбе с описторхозом, состоявшееся в 1950 г. в Омске, наметило целый ряд мероприятий, выполнение которых несомненно приведет к ограничению, а затем к искоренению описторхоза. К сожалению, решения совещания до сих пор не реализованы. Нужно пожелать, чтобы Министерство здравоохранения СССР, утвердившее в свое время решения совещания, проявило бы, наконец, необходимую оперативность.

Наличие указанных и некоторых других более мелких недочетов, на которых мы не имеем возможности остановиться, в известной мере снижают ценность работы Н. Н. Плотникова. Однако они могут быть легко устранены при следующем издании книги, которое, как мы надеемся, не заставит себя долго ждать.

М. Э. Винников

ХРОНИКА

К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ Е. Н. ПАВЛОВСКОГО

5/III 1954 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 45 лет научной, педагогической и общественной деятельности действительного члена Академии наук СССР и Академии медицинских наук СССР Евгения Никаноровича Павловского. Е. Н. Павловский является одним из передовых и крупнейших ученых нашей страны, талантливым педагогом, создавшим замечательную школу советских паразитологов.

Начальник кафедры общей биологии и паразитологии Военно-медицинской академии имени С. М. Кирова, директор Зоологического института АН СССР, руководитель отдела паразитологии и медицинской зоологии Института эпидемиологии и микробиологии АМН СССР — вот неполный перечень ответственных постов, занимаемых Е. Н. Павловским.

Е. Н. Павловский — крупный ученый-биолог и паразитолог, широко известный как в СССР, так и за пределами нашей страны. Им опубликовано свыше 60 томов паразитологических сборников, трудов паразитологических экспедиций, руководств и учебников, более 600 научных работ.

С первых лет советской власти Е. Н. Павловский энергично включился в организационную, научную и педагогическую работу по изучению мер борьбы с паразитарными болезнями в СССР. Знаменательно его выступление в Таврическом дворце в Ленинграде в 1919 г. с программным докладом по борьбе с сыпным тифом.

Эпоха социалистического строительства в нашей стране потребовала срочного разрешения вопросов борьбы с паразитарными заболеваниями, которые были значительно распространены, в особенности в южных районах Советского Союза. В этот период в СССР широко организуются экспедиции в различные области страны. Е. Н. Павловский — один из первых организаторов и руководителей медицинских экспедиций в центральные области СССР, Таджикистан, Узбекистан, Туркмению, Казахстан, Киргизию, Крым, Закавказье, Абхазию, на Дальний Восток, на Крайний Север и т. д. В отдельные годы под руководством ученого работало до 15—17 экспедиций. Всего за период советской власти под его руководством осуществлено не менее 150 научных и научно-практических экспедиций в различных географических зонах нашей страны. Экспедиции способствовали не только выявлению краевой патологии в области паразитарных болезней, но одновременно имели огромное значение для при-

влечения местных работников к изучению своего края, явились замечательной школой для роста специалистов-паразитологов в отдельных районах нашей страны.

Многочисленные материалы экспедиций позволили разработать методы диагностики многих паразитов, методы изучения их биологии и экологии в природе, что необходимо для научного обоснования мер борьбы с переносчиками и резервуарами болезней и для полного оздоровления неблагополучных районов от паразитарных болезней.

Е. Н. Павловский был одним из самых деятельных участников работ по изучению в нашей стране новых инфекционных заболеваний (сезонные энцефалиты, клещевые паразитарные тифы и др.). Ряд научных материалов, добытых в период экспедиционной и лабораторной работы, нашел отражение в многочисленных инструкциях и наставлениях, широко внедренных в практику советского здравоохранения.

Многие работы Е. Н. Павловского и его сотрудников проводились в частях Советской Армии, на фронтах Великой Отечественной войны, в пограничных районах. Результаты этих работ способствовали укреплению медико-санитарного обслуживания и повышению обороноспособности нашей Родины. Работа в частях Советской Армии сделала имя Е. Н. Павловского популярным среди работников военно-санитарного ведомства.

По инициативе Е. Н. Павловского под его руководством и при его личном участии впервые в нашей стране стали изучать клещей как переносчиков болезней человека. Добыто много новых, весьма важных для практической медицины и ветеринарии материалов, в корне изменивших наше отношение к этой группе паразитов. Е. Н. Павловский опубликовал не менее 60 работ, посвященных изучению различных сторон вредоносной деятельности только аргасовых клещей.

Особо крупными научными трудами, принесшими Е. Н. Павловскому большую известность, являются учение о природной очаговости болезней человека и сельскохозяйственных животных, учение о паразитоценозах, учение о среде обитания паразитов.

Советская медицина вправе гордиться учением о природной очаговости болезней человека. Основная идея этого учения заключается в том, что в природе возникли в отдаленные исторические эпохи и существуют до наших дней болезни диких животных, которые при определенных условиях могут стать болезнями человека. Практическое значение этого учения полностью оправдано жизнью, особенно в период первых пятилеток, во время Великой Отечественной войны, когда человек проникал в недра неосвоенной природы и становился жертвой болезней, доселе свойственных только диким животным. Практическая значимость этого учения особо ярко подтвердилась в настоящее время, когда в нашей стране осуществляется грандиозный план преобразования природы. Знание возможности существования в определенном природном ландшафте той или иной болезни диких животных, одновременно опасной для человека, требует от нас проведения оздоровительных мероприятий на территориях, подлежащих освоению.

Учение о природной очаговости является исходным базисом при изучении таких болезней человека, как клещевой энцефалит, японский энцефалит, особо опасные инфекции, клещевые риккетсиозы, клещевой возвратный тиф, кожный лейшманиоз, внутренний лейшманиоз, лептоспироз и др.

Е. Н. Павловский обладает редким педагогическим талантом, особой любовью к делу выращивания кадров. Он создал поистине обширную школу учеников и последователей, которых умело и заботливо воспитывает. В числе его учеников — действительные члены и члены-корреспонденты Академии наук, профессора, доктора и кандидаты наук. Многие из учеников Е. Н. Павловского занимают ответственные должности руководителей вузов, кафедр, институтов, отделов и лабораторий в них.

Многообразна деятельность Е. Н. Павловского как редактора различных журналов, отдельных выпусков настольных пособий по разным вопросам паразитологии Он — редактор Большой медицинской энциклопедии, редактор отдельных разделов Большой советской энциклопедии, член редколлегии журнала «Медицинская паразитология и паразитарные болезни» и др.

Под руководством ученого создан ряд научно-документальных фильмов (таежный энцефалит, японский энцефалит, природные биотопы переносчиков и др.), представляющих большой интерес по документации природной очаговости ряда болезней и методов их изучения в отдаленных районах нашей страны.

Научные труды Е. Н. Павловского широко известны в зарубежных странах и стяжали большую славу советской науке. Доклады советского ученого на различных международных конгрессах обычно воспринимаются как крупные научные события и привлекают всеобщее внимание.

Е. Н. Павловский избран членом различных зарубежных обществ и академий. Он почетный член Иранской Академии наук с 1952 г., почетный доктор Университета в Дели с 1947 г., член Общества натуралистов в Северной Африке (в Алжире) с 1915 г., член-корреспондент Зоологического общества в Лондоне с 1945 г., член Французского зоологического общества в Париже с 1927 г., действительный член Общества тропической медицины и гигиены в Лондоне с 1925 г. и почетный член этого общества с апреля 1947 г., член-корреспондент Тропического общества патологии в Париже с 1935 г. и почетный член этого общества с апреля 1947 г.

Е. Н. Павловский — член КПСС с 1940 г.

Высокая партийная принципиальность, строгая требовательность как к себе, так и к окружающим являются характерными чертами многогранной и неутомимой деятельности Евгения Никаноровича.

Выдающийся ученый большую научную и педагогическую работу умело сочетает с общественной работой. Он является президентом всесоюзных обществ — Энтомологического и Географического, членом многочисленных комиссий. Советский народ удостоил его большим доверием, неоднократно избирая его депутатом Верховного Совета СССР.

Большие заслуги Е. Н. Павловского перед Родиной и наукой получили высокую оценку и многократно отмечались правительственными наградами. Евгений Никанорович награжден 3 орденами Ленина, орденом Красной Звезды, орденом Трудового Красного Знамени, а также несколькими медалями. В день семидесятилетия Е. Н. Павловский награжден четвертым орденом Ленина.

Он дважды удостоен Сталинской премии первой степени, многими почетными грамотами, золотой медалью имени И. И. Мечникова и т. д.

Многогранная деятельность Е. Н. Павловского является ярким образцом беззаветного служения своей Родине.

Пожелаем нашему юбиляру многих лет плодотворной деятельности на благо советского народа, во славу нашей Родины.

Редколлегия

ГОДИЧНОЕ СОБРАНИЕ ВСЕСОЮЗНОГО ОБЩЕСТВА ГЕЛЬМИНТОЛОГОВ

(Работа медицинской секции)

14—17/XII 1953 г. в Москве состоялось собрание Всесоюзного общества гельминтологов, посвященное вопросам борьбы с гельминтозами человека, животных и растений. На собрании присутствовали 344 человека, в том числе 128 медицинских работников.

Во вступительном слове председатель общества акад. К. И. Скрябин подытожил работу по борьбе с гельминтозами человека и сельскохозяйственных животных в СССР и в свете решения сентябрьского Пленума ЦК КПСС подробно осветил задачи, стоящие перед органами здравоохранения и сельского хозяйства. Одной из первоочередных задач органов здравоохранения, по мнению К. И. Скрябина, является ликвидация в СССР тениидозов, анкилостомидоза, дифиллоботриоза и других гельминтозов, имеющих очаговое распространение.

Начальник отдела борьбы с паразитарными заболеваниями Министерства здравоохранения СССР М. А. Буслаев отметил некоторое снижение пораженности населения гельминтозами в СССР в целом. Одновременно с этим он отметил значительное распространение трихинеллеза в БССР. М. А. Буслаев указал, что в области борьбы с анкилостомидозами работа проводится успешно лишь в г. Ленгере Казахской ССР, где заболеваемость снизилась в 9 раз по сравнению с 1949 г. Докладчик выразил уверенность в том, что с применением в лечебной практике гексахлорэтана можно будет успешно бороться и с описторхозом. Он отметил также, что для успешной борьбы с анкилостомидозами, тениидозами и дифиллоботриозом необходимо наладить диспансерное обслуживание больных. В заключение М. А. Буслаев указал, что в планах работы Министерства здравоохранения СССР на 1954 г. уделено большое внимание борьбе с гельминтозами.

О задачах науки по разрешению проблемы ликвидации аскаридоза в СССР доложила член-корреспондент АМН СССР проф. В. П. Подъяпольская. Для рациональной борьбы с аскаридозом требуется глубокое изучение эпидемиологии, патологии, диагностики и терапии аскаридоза.

В эпидемиологии наименее изучен в настоящее время вопрос об условиях развития яиц аскарид во внешней среде и основных факторах передачи путей распространения инвазии. В отношении терапии аскаридоза особое внимание должно быть уделено разработке эффективных, безопасных и доступных для массовых мероприятий методов терапии I фазы аскаридоза. В соответствии с этим необходимо разработать и методически простой и точный метод диагностики ранней фазы этого гельминтоза.

В докладе «О межвидовых соотношениях паразитарного населения гостальных биотопов и организма хозяина в целом» акад. Е. Н. Павловский указал на первостепенное значение изучения тончайших взаимосвязей и взаимозависимостей, которые складываются в каждом отдельном случае между паразитами и хозяином. Акад. Е. Н. Павловский подчеркнул, что, только зная эти взаимоотношения между хозяином и паразитом, можно понять такие явления, как бессимптомное паразитоносительство или острое заболевание, а также другие стороны патогенеза и некоторые вопросы эпидемиологии паразитарных болезней. В качестве примера акад. Е. Н. Павловский привел данные проф. В. Г. Гнездилова, установившего среди больных аскаридозом в 4 раза меньшее число больных лямблиозом по сравнению с лицами, не зараженными аскаридами. Среди болевших гименолепидозом и дифиллоботриозом больных лямблиозом, наоборот, было больше.

Проф. Н. Н. Плотников доложил собранию о новой модели для экспериментальной терапии описторхоза.

З. Г. Василькова и В. А. Гефтер сообщили о сроках развития и выживаемости яиц аскарид, внесенных на поверхность и на глубину до 2 см[1] подзолисто-супесчаной, бесструктурной почвы.

Значительный интерес вызвал доклад С. К. Бизюлевичюса о факторах распространения аскаридоза и трихоцефалеза в Литовской ССР. Докладчиком установлено, что почва наиболее интенсивно загрязнена в парниках, затем огородах и дворах в сельской местности. По степени загрязнения овощей на первом месте был редис, затем огурцы, салат, морковь и помидоры. Клубника загрязнена яйцами аскарид и власоглава в 38,5%.

Теоретический и практический интерес представили доклады проф. В. Д. Семенова (Горьковский медицинский институт) о влиянии гельминтов на активность некоторых ферментов крови в зависимости от функционального состояния центральной нервной системы белой крысы, а также доцента кафедры биологии и паразитологии Днепропетровского медицинского института А. Т. Салаты о влиянии внутриполостной жидкости аскарид на всасывание глюкозы из кишечника и о влиянии обмена остаточного азота между кровью и корой головного мозга у собак[2]. А. Т. Салата, проведя 3 серии опытов на собаках, показала, что внутриполостная жидкость аскарид угнетает процесс всасывания глюкозы из кишечника. Автор придерживается мнения, что в механизме регуляции работы кишечника, в частности, процессов всасывания, ведущую роль играет нервная система. Уровень остаточного азота в крови после введения внутриполостной жидкости аскарид, как правило, падал. Наблюдения за азотистым обменом под влиянием глистной интоксикации в других органах собаки показали, что характер изменений в основном совпадал с обменом азота между кровью и корой головного мозга.

В. Л. Гербильский сообщил о том, что гельминты способны инокулировать микробную флору и таким образом способствовать развитию инфекционного заболевания[3].

Значительный интерес вызвал доклад Г. П. Гаенко о гельминтозах населения Ленинграда до, во время и после блокады города. Несмотря на крайне антисанитарное состояние города, пораженность гельминтозами населения во время блокады резко снизилась, почти полностью исчез трихоцефалез. Докладчица расценивает этот факт как результат глубоких физиологических изменений в организме хозяев — дистрофиков, оказавших неблагоприятное влияние на жизнедеятельность паразитических червей. С конца 1942 г., когда нормы питания населения повысились, пораженность аскаридозом начала повышаться.

А. Л. Бадалян (Институт малярии и медицинской паразитологии Министерства здравоохранения Армянской ССР) в экспериментах на белых мышах показала нарастание иммунитета к суперинвазии карликовым цепнем и полную резистентность, начиная с 5 суток после заражения.

Два сообщения Н. П. Кравеца и О. С. Мищенко были посвящены методам лечения аскаридоза кислородом. По данным О. С. Мищенко, проводившей лечение детей, отхождение паразитов наблюдалось у 80,9%. В отличие от методики Н. П. Кравеца О. С. Мищенко после лечения кислородом давала небольшие дозы слабительного для скорейшего и более полного освобождения организма от аскарид. Кислородную терапию она проводила также и в диагностических целях при подозрении на аскаридоз при отсутствии яиц в кале.

Проф. Е. С. Шульман сообщил о выявленном им значительном распространении описторхоза у населения ряда сел по р. Ворскле в Сумской области УССР. Кошки были поражены поголовно. Язи заражены в 100%, плотва — в меньшей степени. Причиной большой пораженности описторхозом населения является употребление в пищу сырой и мало соленой рыбы. Лечение больных проводилось гексахлорэтаном с хорошим терапевтическим эффектом. Е. С. Шульман обратил внимание проф. Н. П. Кеворкова на необходимость обследования на описторхоз населения Грайворонского района Курской области, граничащего с районом Сумской области УССР, в котором был обнаружен очаг инвазии.

Об организации противоглистных мероприятий в школе без отрыва учащихся от занятий сообщил М. Муквоз. Гименолепидоз среди школьников снизился в $2^1/_2$ раза, трихоцефалез в 6 раз, аскаридоз ликвидирован полностью.

О мероприятиях по борьбе с гельминтозами в Армянской ССР рассказала т. Калантарян, указав, что за годы советской власти значительно снизилась заболеваемость тениидозами, гименолепидозом, эхинококкозом, трихостронгилидозами и энтеробиозом.

О перспективах ликвидации анкилостомидоза в Абхазской АССР сообщили Г. Ш. Гуджабидзе и С. Д. Любченко. В Гудаутах анкилостомидозы снижены с 26,5 до 4,8%, а в сельской местности — с 50,2 до 9,5%.

---

[1] Работы Н. Н. Плотникова, а также З. Г. Васильковой и В. А. Гефтер см. в сборнике «Работы по гельминтологии», К 75-летию акад. К. И. Скрябина, М., Изд. АН СССР, 1953.

[2] Опубликовано в сборнике «Работы по гельминтологии», К 75-летию акад. К. И. Скрябина, М., Изд. АН СССР, 1953.

[3] Там же.

Тт. Гербильский, Рева и Врублевская (кафедра биологии и паразитологии Днепропетровского медицинского института) и Шевчук, Крамаренко и Хвалидова (Днепропетровская областная противомалярийная станция) доложили о распространении гельминтозов в районе Ленинского водохранилища Каховской ГЭС. В прибрежных районах водохранилища население поражено гельминтозами в той же незначительной степени, что и в прочих районах области.

В связи с приездом в 1953 г. переселенцев из эндемических по гельминтозам районов в районе строительства Каховской ГЭС наблюдался резкий рост заболеваемости аскаридозом и трихоцефалезом. Пораженность лесорубов, прибывших на строительство, оказалась в 10—20 раз выше по сравнению с местным населением. В целях борьбы с гельминтозом в районе строительства проведен ряд организационных мероприятий.

18/XII 1953 г. по согласованию с Отделом паразитарных заболеваний Министерства здравоохранения СССР было проведено совещание медицинских работников, участников Всесоюзного собрания гельминтологов, на котором представители с мест внесли ряд конкретных предложений для улучшения комплекса мероприятий по борьбе с гельминтозами населения.

Выступавшие указывали на необходимость разработки проекта правительственного решения о мероприятиях по борьбе с гельминтозами, улучшения подготовки кадров гельминтологов, издания новых и пересмотра устаревших инструкций по лечению отдельных гельминтозов, переизданию сборника по важнейшим организационным материалам, предоставления бесплатных медикаментов для проведения массового лечения инвазированного населения.

Е. Д. Левенсон и Г. Ш. Гуджабидзе

НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ В СИБИРИ

26—29/I 1954 г. в Омске состоялась научная конференция по краевой эпидемиологии и паразитологии.

На конференции участвовали представители санитарно-эпидемиологических, противобруцеллезных, противотуляремийных, противомалярийных станций Сибири и Дальнего Востока, а также некоторых научно-исследовательских и медицинских институтов. Представители приехали из Омска, Томска, Новосибирска, Барнаула, Красноярска, Иркутска, Хабаровска, Бийска, Тюмени, Свердловска, Уфы, Тулы, Читы, Молотова, Москвы и др.

Конференцию открыла директор Омского института эпидемиологии, микробиологии и гигиены Г. В. Корнилова, которая в своем вступительном слове указала, что перед научными учреждениями Сибири стоят сейчас большие задачи по ликвидации природных очагов трансмиссивных заболеваний, открытых советскими учеными.

С вводным докладом об итогах и дальнейших задачах по изучению краевой эпидемиологии и паразитологии в Омской области и Западной Сибири выступил Г. И. Нецкий, представивший большой материал по состоянию и изучению краевой эпидемиологии и паразитологии Омской области. Г. И. Нецкий указал, что малярия в Омской области как массовое заболевание ликвидирована, борьба с гельминтозами расширилась и что одной из главных задач органов здравоохранения и научно-исследовательских институтов является помощь практическим работникам в изучении очагов гельминтоносительства и их ликвидации. Докладчик рассказал также о больших успехах, достигнутых в изучении туляремии, омской геморрагической лихорадки, клещевого энцефалита, клещевых риккетсиозов, бруцеллеза, и в борьбе с этими заболеваниями. За 1945—1952 гг. в Сибири получено резкое снижение этих заболеваний. Г. Н. Нецкий подробно остановился на задачах на ближайший период по дальнейшему изучению и ликвидации этих заболеваний, по борьбе с ними в Сибири.

Большой интерес вызвали доклады В. М. Попова (Научно-исследовательский институт вакцинной сыворотки, Томск) — об экологии Ixodes persulcatus в условиях таежной зоны Западной Сибири; Г. И. Гетта (Научно-исследовательский ветеринарный институт, Омск, Сибирская зона) — о распространении иксодовых клещей в Сибири; В. К. Алифанова (Омская областная противотуляремийная станция) — о гамазовых клещах в Омской области; К. М. Растегаевой (Омский сельскохозяйственный институт имени Кирова) — о слепнях северных районов Омской области.

Докладчики сообщили о больших достижениях в изучении фауны, зоогеографии и экологии кровососущих членистоногих, являющихся переносчиками трансмиссивных болезней человека, показали всю важность и актуальность дальнейшей разработки этих вопросов, необходимой для успешной борьбы с болезнями человека в Сибири.

Проф. А. В. Пшеничнов с сотрудниками О. Н. Петровой и Е. Г. Носковой (Молотовская вирусологическая лаборатория) доложили о работах по культивированию риккетсий на синтетических средах и получению живой сыпнотифозной вакцины, открывающих новые пути в профилактике сыпного тифа и других риккетсиозов.

Особое внимание конференции вызвал интересный доклад проф. М. К. Кронтовской (Институт эпидемиологии и микробиологии имени Гамалеи АМН СССР) о риккетсиях и риккетсиозах. Изучение морфологии, антигенной структуры, иммуногенных свойств, резистентности риккетсий дали возможность создать профилактическую вакцину против сыпного тифа. Докладчица дала анализ предложенных классификацией риккетсиозов и осветила проблему ликвидации риккетсиозов в СССР.

А. Н. Гудошник (Омск, Институт эпидемиологии и микробиологии) доложила материалы о роли иксодовых клещей в циркуляции возбудителя бруцеллеза.

Доклады Ю. А. Мясникова, О. В. Равдоникас (Тульская и Омская противотуляремийная станция), П. А. Зыкиной (Алтайская краевая противотуляремийная станция), В. М. Попова (Томская противотуляремийная станция) и Барановой (Омская противотуляремийная станция) были посвящены проблемам туляремии. Докладчики поделились большими успехами в изучении этой инфекции и в борьбе с ней в Сибири.

А. В. Гагарина представила материалы по эпидемиологической и вирусологической характеристике природного очага омской геморрагической лихорадки. Наблюдение за переболевшими и привитыми вакциной проф. Чумакова показало наличие стойкого и длительного иммунитета у указанных лиц. Специфические вирулицидные антитела у переболевших сохраняются в высоких титрах на протяжении 8 лет (срок наблюдений).

Т. Ф. Лебедева, Л. И. Родькина, К. М. Виноградова (Омск, Институт эпидемиологии и микробиологии) доложили о работах по изучению длительности и интенсивности иммунных реакций при иммунизации сухой и жидкой противотуляремийной вакциной, о гематологической картине, иммунологических и аллергических реакциях у людей, привитых этой вакциной, и о возрастных особенностях реактивности лабораторных животных, привитых этой вакциной.

Заслушанные доклады вызвали оживленный обмен мнений среди участников конференции. Выступавшие приводили материалы из собственных работ и исследований, дополняли докладчиков и способствовали еще более полному освещению вопросов, затронутых на конференции.

Работа конференции по краевой сибирской эпидемиологии и паразитологии протекала на высоком научно-теоретическом уровне и дала, несомненно, плодотворные результаты.

П. Ф. Теленков

Спечатка в № 6 за 1953 г.

Стр.	*Строка*	*Напечатано*	*Следует читать*
500	26 сверху	22/VIII	22/VII

СОДЕРЖАНИЕ

К 300-летию воссоединения Украины с Россией 99
Кротов А. И. Новый принцип выявления антител с целью иммунологической диагностики на примере аскаридоза и некоторых других заболеваний (ускорение РОЭ) 102
Турчинс М. Е. Ректороманоскопические и копрологические исследования у больных гельминтозами 110
Габузова-Шубенко И. Н. Аскаридоз печени и желчных путей 114
Пономарев Н. Д. О патогенезе и лечении аскаридозной непроходимости . . . 118
Жуков Н. М., Гречнева Л. В. и Казакова А. Г. Опыт массового двухкурсового противоаскаридозного лечения 120
Бизюлявичюс С. К. Роль овощей и ягод в эпидемиологии гельминтозов населения Литовской ССР 124
Прошин И. Г. К методике искусственного выведения личинок аскаридат из яиц 126
Чанишвили И. В. Роль клубники в эпидемиологии геогельминтозов 132
Ватолина М. К. Сравнительная оценка методов лечения аскаридоза санкафеном, сантонином и методом концентрированной дачи санкафена 134
Гигиташвили М. С. Лечение больных гименолепидозом филиксаном (Предварительное сообщение) 136
Сваиидзе Д. П. Новая экспериментально-биологическая модель амебиаза . . . 138
Сергиев П. Г., Набоков В. А. и Бурлей В. В. Инсектицидные дымы и опыт применения их в природных условиях 141
Пономаренко В. Ф. Опыт борьбы с гнусом в условиях Волго-Ахтубинской поймы 149
Калмыков Е. С. Эффективность накожного применения диметилфталата для индивидуальной защиты от нападения комаров, мошек и мокрецов 153
Лунева О. К. Опыт защиты пионерских лагерей от комаров 158
Мирзоян Н. А. Сравнительная оценка эффективности препаратов сурьмы при лечении больных висцеральным лейшманиозом 161
Морозовская М. И. К вопросу ликвидации малярии на Украине 164
Овчинников К. М. Анофелогенное значение прудов с полным регулированием стока 167

Паразитологические заметки

Павлова Е. А. Методика приготовления постоянных препаратов средней кишки комаров, зараженных малярийными паразитами 170
Беляева В. Л. Пункция ребра как метод прижизненного исследования костного мозга собак 172
Гуджабидзе Г. Ш. Метод просмотра предварительных фильтров для обнаружения яиц гельминтов 172
Тимощин Д. Г. Методы приготовления препаратов из яиц и личинок гельминтов 174
Эпштейн Ш. И. и Лычманов Н. Г. Случай дирофилляриатоза у человека . . 175
Дружинина Э. И. К казуистике крысиного гименолепидоза 177
Тимофеева Е. Е. К вопросу эпидемиологии описторхоза в Ростовской области 177
Простакова Т. Н. Случай дипилидиоза у человека 178
Ротблют Е. Я. К вопросу о распространении крысиного клеща Bdellonyssus bacoti в СССР 178
Адрианов В. И. Упрощенный способ приготовления энтомологических микроскопических препаратов 179
Вальх С. Б. Из практики приготовления препаратов гипопигиев комаров . . . 179
Звагельская В. Ч. и Штернгальд Е. Я. О находках Sp. latyshevi у грызунов Узбекистана 180

Рецензии и библиография

Шульман Е. С. Н. Н. Плотников. Описторхоз 181
Винников М. Э. Н. Н. Плотников, Описторхоз 183

Хроника

Техн. редактор *К. К. Сенчило* Корректор *Е. И. Плисс*

Сдано в набор 4.III.1954 г.
Формат бумаги 70×108 1/16 3 бум. л. 8,22 печ. л.
9,72 уч.-изд. л. Тираж 3850 экз. Т 04203.

Медгиз, Москва, Петровка, 12
Заказ № 765

Набрано в 13-й журнальн. типографии Союзполиграфпрома Главиздата Министерства культуры СССР. Москва, Гарднеровский пер., 1а.
Отпечатано в 3-й тип. Медгиза. Москва, Солянка, 14. Заказ 3119

АНКЕТА ЧИТАТЕЛЯ

журнала *«Медицинская паразитология и паразитарные болезни»*

1. Удовлетворяет ли Вас содержание журнала? .....

2. Какие актуальные научно-практические вопросы считаете Вы целесообразным освещать в журнале?

3. Удовлетворяет ли Вас характер и стиль статей, публикуемых в журнале?

4. По каким вопросам считаете Вы необходимым провести творческие научные дискуссии?

5. Какие новые отделы считаете необходимым ввести в журнал?

6. Какие рекомендации Вы можете сделать в отношении внешнего оформления журнала (качество иллюстраций и др.).

7. Какие недостатки имеет журнал и что Вы предлагаете для улучшения содержания журнала?

8. Где Вы работаете (должность, ученое звание, ученая степень, специальность)

9. Адрес .....

(Дата, подпись)

К нашим читателям.

Государственное издательство медицинской литературы убедительно просит Вас заполнить эту анкету, сделать, если есть, дополнительные замечания и направить в Медгиз.

Согнуть по этой линии

МОСКВА

ПЕТРОВКА, 12

МЕДГИЗ

ОТДЕЛ ПЕРИОДИКИ, КОМНАТА 1

Редакция журнала

«МЕДИЦИНСКАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ И ПАРАЗИТАРНЫЕ БОЛЕЗНИ»

Согнуть по этой линии

4 р. 50 к.